

АНАЛИЗ ИСХОДОВ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ПРОБЛЕМА ТРУДНОСТИ ОБУЧЕНИЯ В ШКОЛЕ:
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

ДИАГНОСТИКА ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА
НА ФОНЕ ГАЛЬВАНОЗА

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ
АНАСТОМОЗИТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ МИНИ-ГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ



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. – д.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

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., БелМАПО (Белоруссия)

Брайловская Т.В. – д.м.н., "ЦНИИС и ЧЛХ" (Россия)

Нуриева Н.С. – д.м.н., ЮГМУ (Россия)

Беленова И.А.- д.м.н., ВГМУ им.Бурденко Н.Н. (Россия)

Шомуратов К.Э.- д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)

Ходжаева Д. Т. – д.м.н. Бухми (Узбекистан)

Хайдарова Д. К. – д.м.н., 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)

Хасанова Л.Э. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)

Бабакулов Ш.Х.-к.м.н., ТГСИ (Узбекистан)

Хамдамов Б. З. - д.м.н., БухМИ (Узбекистан)

Абдуллаева Л.М.-д.м.н., ТМА (Узбекистан)

Ибрагимов А. Ю.- д.м.н., ТХКМРМ (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.А. – 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., РУДН (Россия),

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)

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 узбекского текста: Усманбекова

Г.К. Редактор-дизайнер: Хусанова Ю.Б.

Журнал "Медицина и инновации" - научно-практический журнал/ Свидетельство №1126, выдано 29.10.2020 г.

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, Yonsei University (South Korea) Lops Diego –

MD, University of Milan (Italy)

Maslak E.E. – MD, VolgSMU (Russia)

Velli M. – MD, Professor, University of Chile (Chile)

Nurmatov U. – Cardiff University, School of Medicine,

(United Kingdom)

Kopbaeva M.T. – MD, 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, Belarusian MA of Postgraduate

Education (Belarus)

Brailovskaya T. V. – MD, SNIIS and maxillofacial surgery"

(Russia)

Nurieva N. S. – MD, South USMU (Russia)

Belenova I.A. – MD, VSMU named after N.N. Burdenko (Russia)

Shomuradov K.E. – MD, TSDI (Uzbekistan)

Khojaeva D. T. – MD, BukhMI (Uzbekistan)

Khaidarova D. K. MD, 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

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)

Khasanova L.E. – MD, TSDI (Uzbekistan)

Babakulov Sh.Kh.- PhD of medicine TSDI (Uzbekistan)

Khamdamov B. Z. - MD, BukhMI (Uzbekistan)

Abdullaeva L.M.- MD, TMA (Uzbekistan)

Ibragimov A. Yu.- MD, CDPQMW (Uzbekistan)

Editorial board

Abdullaev Sh.Y. – MD, TSDI (Uzbekistan)

Akbarov A.N. – MD, TSDI (Uzbekistan)

Azimov M.I. – MD, TSDI (Uzbekistan)

Boltabaev U.A. – D. Chem., TSDI (Uzbekistan)

Daminova Sh.B. – MD, TSDI (Uzbekistan)

Komilov H.P. – MD, TSDI (Uzbekistan)

Melkumyan T.V. – MD, RUDN University (Russia), 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)

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

Uzbek text editor: Usmanbekova G.K.

Editor and designer: Khusanova Y.B.

Многоуважаемые коллеги!

Представляем Вам на второй номер журнал. Актуальной темой выбраны проблемы детского здоровья. Наш журнал затрагивает многие актуальные вопросы медицины на её современном этапе развития, в частности: в кардиологии и ангиологии, неврологии и онкологии, дыхательной системе и других областях. Очень важно, что основное внимание журнала уделяется новым направлениям в диагностике, перспективам развития методм обследования.

Мы надеемся что наш журнал поможет приобрести Вам новые знания в клинической практике, определить новые подходы к решению сложных проблем диагностики, найти нестандартные решения и ответы на актуальные вопросы

Дорогие друзья и коллеги! Разрешите пожелать Вам плодотворной работы. Уверен, что благодаря профессионализму, настойчивости и творческому подходу мы сможем решить самые сложные задачи.

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



Dear colleagues!

We present you the magazine for the second issue. The current topic is the problems of children's health. Our journal covers many topical issues of medicine at its current stage of development, in particular: in cardiology and angiology, neurology and oncology, the respiratory system and other fields. It is very important that the main attention of the journal is paid to new directions in diagnostics, prospects for the development of examination methods. We hope that our journal will help you gain new knowledge in clinical practice, identify new approaches to solving complex diagnostic problems, find non-standard solutions and answers to current questions Dear friends and colleagues! Let me wish you fruitful work. I am sure that thanks to professionalism, perseverance and creativity, we will be able to solve the most difficult tasks.

**Sincerely, Editor-in-Chief
N. K. Khaydarov,
Rector of TDSI**

Azizim hamkasblar!

Sizga ikkinchi son uchun jurnalni taqdim etamiz. Hozirgi mavzu bolalar salomatligi muammolari. Jurnalimiz hozirgi rivojlanish bosqichida tibbiyotning ko'plab dolzarb masalalarini, xususan: kardiologiya va angiologiya, nevrologiya va onkologiya, nafas olish tizimi va boshqa sohalarni qamrab oladi. Jurnalning asosiy e'tiborini diagnostikaning yangi yo'nalishlariga, tekshirish usullarini rivojlantirish istiqbollariga qaratish juda muhimdir.

Umid qilamizki, bizning jurnalimiz klinik amaliyotda yangi bilimlarni olishga, murakkab diagnostika muammolarini hal qilishda yangi yondashuvlarni aniqlashga, nostandart echimlar va dolzarb savollarga javob topishga yordam beradi

Aziz do'stlar va hamkasblar! Sizga samarali mehnat tilayman. Ishonchim komilki, professionallik, qat'iyat va ijodkorlik tufayli biz eng qiyin vazifalarni hal qila oladi.

**Hurmat bilan,
Bosh muharrir N. K.
Haydarov,
TDSI rektori**

СОДЕРЖАНИЕ		СОДЕРЖАНИЕ
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ		CURRENT ISSUES IN MEDICINE
АНАЛИЗ ИСХОДОВ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА Алиев А.Л., Кузиев Д.В.	<u>9</u>	ANALYSIS OF THE OUTCOMES OF ACUTE PNEUMONIA IN EARLY AGE CHILDREN. Aliyev A.L., Kuziyev D.V.
СОСТОЯНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА Рахмонова У.Х., Хакимов Ш.К., Абдуллаева М.Э., Холматова Н.О.	<u>14</u>	STATE OF PROTEIN METABOLISM IN HEALTHY INFANTS Rakhmonova U.H., Khakimov Sh.K., Abdullaeva M.E., Kholmatova N.O.
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ КАРИЕСА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ Абдуазимова-Озсойлу Л.А., Ишанова М.К.	<u>19</u>	MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF CARIES IN CHILDHOOD Abduazimova-Ozsoylu L.A., Ishanova M.K.
ПРОБЛЕМА ТРУДНОСТИ ОБУЧЕНИЯ В ШКОЛЕ: НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ Мурадимова А., Усманова Д.	<u>24</u>	THE PROBLEM OF LEARNING DIFFICULTIES AT SCHOOL: NEUROPHYSIOLOGICAL CORRECTION Muradimova A., Usmanova D.
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ ПОРАЖЕНИЯ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ КАРИЕСОМ У ДЕТЕЙ Афакова М. Ш.	<u>32</u>	PREVALENCE AND INTENSITY OF DAMAGE TO PERMANENT TEETH BY CARIES IN CHILDREN Afakova M. Sh.
ОРБИТАЛЬНЫЕ И ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У ДЕТЕЙ Исмадова К.А., Рузметов Э.К., Абдуллаев Х.Н., Улугов А.И., Бердибаев Р.Д.	<u>38</u>	ORBITAL AND INTRACRANIAL COMPLICATIONS OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE PARANASAL SINUSES IN CHILDREN Ismatova K.A., Ruzmetov E.K., Abdullaev Kh.N., Ulugov A.I., Berdibaev R.D.
ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ И ОБЗОРЫ		PROBLEMATICAL ARTICLES AND REVIEWS
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА НА ФОНЕ ГАЛЬВАНОЗА Камилов Х.П., Мусаева К.А., Кадырбаева А.А.	<u>48</u>	INCREASING EFFICIENCY OF TREATMENT OF ORAL PRECANCEROUS DISEASES IN GALVANOSIS Kamilov Kh., Musaeva K. A., Kadirbaeva A. A.
РЕЗУЛЬТАТЫ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО МАРКЕРА KI-67 МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОЖИ ПРИ ИНДУЦИИ ГИПЕРТИРЭОЗА L-	<u>54</u>	RESULTS OF THE IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKER KI-67 OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SKIN DURING HYPERTHYROIDISM INDUCTION BY L-THYROXINE UNDER EXPERIMENTAL

ТИРОКСИНОМ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ У БЕСПОРОДНЫХ КРЫС Ишанкулова Ш. А.		CONDITIONS IN OUTBRED SKIN RATS Ishankulova Sh. A.
ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ ОТНОСИТЕЛЬНОГО РИСКА В МЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ НА ПРАКТИКЕ Маматкулов Б., Тураев Б.	<u>62</u>	IMPORTANCE OF RELATIVE RISK IN MEDICAL RESEARCH AND ITS APPLICATION IN PRACTICE Mamatqulov B., Turayev B.
ЗНАЧЕНИЕ СЕДАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ И НАРУШЕНИИ СНА Атаниязов М. , Сапаева Г.	<u>70</u>	THE IMPORTANCE OF SEDATIVE THERAPY FOR ANXIETY DISORDERS AND SLEEP DISORDERS Ataniyazov M., Sapaeva G.
ГЛОССАЛГИЯ. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЖАЛОБЫ Камилова А. З., Юлдашева Н. А., Дониерова Ф. А., Рахимова Р. Х.	<u>77</u>	GLOSSALGIA WITH NEUROLOGICAL COMPLICATIONS Kamilova A. Z., Yuldasheva N. A., Donierova F. A., Rakhimova R. H., Nurmetov B. M.
ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА, КАК КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СТРУКТУРЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА РАЗВИВШЕГОСЯ НА ФОНЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ Йўлчиев Э. У.	<u>86</u>	ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS AS COMORBID CONDITIONS IN THE STRUCTURE OF ISCHEMIC STROKE DEVELOPED DUE TO CORONAVIRUS INFECTION Yulchiev E. O'.
АЛГОРИТМ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА Алланазаров А. Х., Таджитдинова Г. Г.	<u>104</u>	ALGORITHM FOR ENDOSCOPIC DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE BILIARY PANCREATITIS Allanazarov A. Kh., Tadjitdinova G.G.
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА Вохидов У.Н., Раззоков Ж.Х.	<u>112</u>	CURRENT ISSUES IN THE ETIOPATHOGENESIS OF VASOMOTOR RHINITIS Vokhidov U.N., Razzokov Zh.Kh.
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ , ПЕРЕНЕСШИХ ПНЕВМОНИЮ, АССОЦИИРОВАННУЮ С COVID-19 Умуров Н.А., Ашуров З.Ш., Шадманова Л.Ш.	<u>116</u>	CLINICAL FEATURES OF AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH PRESENT PNEUMONIA ASSOCIATED WITH COVID-19 Umurov N.A. , Ashurov Z.Sh., Shadmanova L.Sh.
СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА РАБОЧИХ ЗАВОДА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ	<u>127</u>	COMPARATIVE INDICATORS OF THE MICROBIOLOGICAL STATE OF THE ORAL CAVITY OF FACTORY WORKERS IN INDUSTRIAL ENTERPRISES. Masharipova N.A., Kurbanova N. I.

Машарипова Н.А., Курбанова Н.И.		
ЭКСТРОКОРПОРАЛЬНАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ: СОЦИАЛЬНО- ЭКОНОМИЧЕСКИЕ И ТЕХНИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПАТОКЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЕГО ЛЕТАЛЬНОСТИ Абдуллаева Х. А.	<u>133</u>	EXTROCORPORAL DETOXIFICATION: SOCIO-ECONOMIC AND TECHNICAL PROBLEMS AND PATOCLINICAL CHARACTERISTICS OF ITS MOTHALITY Abdullaeva Kh. A.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ Ходжиматов У. Ж.,Азизова Р. Б.	<u>142</u>	FEATURES OF THE COURSE OF EPILEPSY AND STATUS EPILEPTIC IN PATIENTS IN THE ANDIJAN REGION Xodjimatov U. J.,Azizova R. B.
ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ Саидова Н. А.	<u>151</u>	PREVENTION OF DENTAL DISEASES DURING PREGNANCY Saidova N. A.
ЭВОЛЮЦИЯ РАЗВИТИЯ ТЕХНИКИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ТВЁРДОЙ ТКАНИ ЗУБОВ ВКЛАДКАМИ Азимджанова Ф. А.,Ризаева С. М.,Муслимова Д. М. Нормирзаев Ш.Н.	<u>162</u>	EVOLUTION OF THE DEVELOPMENT OF TECHNOLOGY FOR RESTORING HARD DENTAL TISSUE WITH INLAYS Azimjanova F. A., Rizaeva S. M.,Muslimova D. M. ,Normirzaev Sh. N.
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА РАБОТНИКОВ НЕКОТОРЫХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН Гаффоров С. А., Муминова Д. Р.	<u>169</u>	ANALYSIS OF ORGANS AND TISSUES OF THE ORAL CAVITY OF WORKERS OF INDUSTRIAL ENTERPRISES OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN. Gafforov S. A. Muminova D. R.
ВОПРОСУ ТЕХНОЛОГИИ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ ФИБРОБЛАСТОВ Хусанова Ю.Б., Храмова Н.В., Чарышникова О.С., Циферова Н.А.	<u>189</u>	ON THE ISSUE OF FIBROBLAST CULTIVATION TECHNOLOGY Khusanova Yu.B., Khramova N.V., Charyshnikova O.S., Seferova N.A.
РОЛЬ ЭПИКАРДИАЛЬНОГО ЖИРА В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Адилова Н.О., Курбанов А.К.	<u>201</u>	THE ROLE OF EPICARDIAL FAT IN THE DEVELOPMENT OF ATHEROSCLEROTIC VASCULAR DAMAGE AND CARDIOVASCULAR DISEASES Adilova N.O., Kurbanov A.K.
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПРОСТРАНСТВ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИМ МАТЕРИАЛОМ ПОСЛЕ ЦИСТЭКТОМИИ Юлдашев А., Сапарбаев М.	<u>210</u>	MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF RESTORATION OF SPACES WITH OSTEOPLASTIC MATERIAL AFTER CYSTECTOMY Yuldashev A., Saparbaev M.

РОЛЬ ИММУНОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БРОНХОЭКТАЗОВ Хамдамов Б., Хикматов Ж., Ражабов Д.	<u>219</u>	THE ROLE OF IMMUNOTHERAPY IN THE TREATMENT OF BRONCHIECTASIS Khamdamov B., Hikmatov J., Rajabov D.
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДОДОНТО-ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Юсупалиходжаева С.Х., Шомуродова Г.Х., Наврузова Ф.Р.	<u>225</u>	ENDODONTO-PERIODONTAL KASALLIKLARNING PATOGENETIK JIHATLARI Yusupalxodjayeva S. X., Shomurodova G. X. , Novruzova F. R.
КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ		CLINICAL STUDIES
ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИЛЕЙКОТРИЕНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО БРОНХИТА Улугов А.И.	<u>233</u>	EFFICACY OF ANTILEUKOTRIENE DRUGS IN THE TREATMENT OF ALLERGIC BRONCHITIS Ulugov A.I.
ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЯЗЫКА У ЛИЦ С ГЛОССОДИНИЕЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЛЕЧЕНИЯ Хасанов Ф. К., Ризаев Э. А.	<u>240</u>	CHANGES IN HEMODYNAMIC PARAMETERS OF THE TONGUE IN PERSONS WITH GLOSSODYNIA AS A RESULT OF TREATMENT Khasanov F. K., Rizaev E. A.
ДИАГНОСТИКА ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА НА ФОНЕ ГАЛЬВАНОЗА Камилов Х.П., Мусаева К.А., Кадырбаева А.А.	<u>248</u>	DIAGNOSTICS OF ORAL PRECANCEROUS DISEASES IN GALVANOSIS Kamilov Kh.P., Musaeva K.A., Kadirbaeva A. A.
ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТочно-ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ Хамдамов Б. З., Напасов И. З.	<u>255</u>	CHARACTERISTICS OF CELLULAR HUMORAL IMMUNITY DURING BONE TISSUE REGENERATION IN PATIENTS WITH CLOSED FRACTURES OF LONG BONES Khamdamov B. Z., Napasov I. Z.
ВОЗМОЖНОСТЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ДОЛГОВЕЧНОСТИ НЕСЪЕМНОГО ЗУБНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВНУТРИКОСТНЫХ ИМПЛАНТАТОВ Сафаров М. Т. , Ташпулатова К. М. , Рuzимбетов Х. , Эгамбердиева Д. ,	<u>271</u>	THE ABILITY TO PREDICT THE EFFECTIVENESS AND LONG-TERM DURABILITY OF FIXED DENTAL PROSTHETICS USING INTRAOSSEOUS IMPLANTS Safarov M. T. , Tashpulatova K. M., Ruzimbetov H. , Egamberdiyeva D.
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ АНАСТОМОЗИТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ МИНИГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ Исомутдинов А. З. , Хамдамов Б.З. , Хамдамов И. Б.	<u>280</u>	CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF PREDICTING THE DEVELOPMENT OF ANASTOMOSITIS AFTER MINI-BYPASS SURGERY Isomutdinov A. Z., Khamdamov B. Z., Khamdamov I. B.

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ ИСКУССТВЕННЫМИ КОРОНКАМИ В МОЛОЧНОМ И СМЕННОМ ПРИКУСЕ МЕТОДОМ 3Д ПЕЧАТИ Муслимова Д. М., Ризаева С. М., Башун Э. С., Нормирзаев Ш. Н.	<u>294</u>	PROSTHETICS FOR PATIENTS WITH ARTIFICIAL CROWNS IN PRIMARY AND MIXED DENTITION USING 3D PRINTING Muslimova D. M., Rizaeva S. M., Bashun E. S., Normirzaev Sh. N.
РАЗЛИЧНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ДАКРИОЦИСТИТА Хасанов У.С., Рахимов Ж.М.	<u>300</u>	DIFFERENT METHODS FOR DIAGNOSIS OF DACRYOCYSTITIS Khasanov U.S., Rakhimov J.M.
СРАВНЕНИЕ КОСТНОПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ЗУБА В ПРЕДИМПЛАНТАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ Пирматов М. А., Олимов А. Б.	<u>307</u>	COMPARISON OF OSTEOPLASTIC MATERIALS IN PATIENTS AFTER TOOTH EXTRACTION IN THE PREIMPLANTATION PERIOD Pirmatov M. A., Olimov A.B.
ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИАГНОЗОМ ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ПОЖИЛЫХ И ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ Хамроев Э. Э.	<u>320</u>	DESCRIPTION OF THE CLINICAL CONDITION OF PATIENTS DIAGNOSED WITH CHRONIC HEART FAILURE IN THE ELDERLY AND ELDERLY Khamroev E. E.
ВЛИЯНИЕ МЕЗИЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ НА СОСТОЯНИЕ ГИПОКСИИ Дусмухамедова А.Ф., Арипова Г.Э., Дусмухамедов Д.М.	<u>331</u>	INFLUENCE OF MESIAL OCCLUSION ON THE STATE OF HYPOXIA Dusmukhamedova A.F., Aripova G.E., Dusmukhamedov D.M.
ИННОВАЦИОННЫЕ РЕШЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ Пулатова Ш. К.	<u>336</u>	INNOVATIVE SOLUTIONS IN THE COMPLEX TREATMENT OF MANDIBULAR FRACTURES Pulatova Sh. K.
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ		CASE FROM PRACTICE
ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ (клинический случай) Назарова М., Атаниязов М.	<u>346</u>	FEATURES OF NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS IN MULTIPLE SCLEROSIS (clinical case) Nazarova M., Ataniyazov M.

АНАЛИЗ ИСХОДОВ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Алиев А.Л.¹, Кузиев Д.В.².

Ташкентский педиатрический медицинский институт¹

Андижанский государственный медицинский институт²

barsa_med@mail.ru

ANALYSIS OF THE OUTCOMES OF ACUTE PNEUMONIA IN EARLY AGE CHILDREN

Aliyev A.L.¹, Kuziyev D.V.²

Tashkent pediatric medical institute¹

Andijan state medical institute²

barsa_med@mail.ru

ERTA YOSHLIK BOLALARDAGI O'TKIR ZOTILJAMNING NATIJALARINING TAHLIL QILISH

Aliyev A.L.¹, Kuziyev D.V.²

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti¹

Andijon davlat tibbiyot instituti²

barsa_med@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Цель исследования – определить значение острой пневмонии в структуре летальности при заболеваниях органов дыхания у детей раннего возраста в рамках основного, конкурирующего и сопутствующего заболевания.

Материалы и методы: Были проанализированы 348 историй болезни и 91 протокол вскрытия умерших детей с внебольничной пневмонией, а также 265 историй болезни и 148 протоколов вскрытия умерших с госпитальной пневмонией в базовом стационаре за период с 2014 по 2023 год.

Результаты: Летальные исходы у детей первого года жизни с острой пневмонией в большей степени связаны с основной причиной заболевания в 18,9% случаев, конкурирующей причиной – в 30,4% случаев, и сопутствующей причиной – в 50,7% случаев.

Ключевые слова: пневмония, дети, аутопсия.

ABSTRACT

The aim of the study is to determine the significance of acute pneumonia in the structure of mortality in respiratory diseases among young children within the framework of primary, competing, and concomitant conditions.

Materials and Methods: We analyzed 348 medical histories and 91 autopsy reports of deceased children with community-acquired pneumonia, as well as 265 medical histories and 148 autopsy reports of deceased children with hospital-acquired pneumonia in the base hospital from 2014 to 2023.

Results: Fatal outcomes in infants with acute pneumonia were primarily due to the main cause of the disease in 18.9% of cases, a competing cause in 30.4% of cases, and a concomitant cause in 50.7% of cases.

Keywords: pneumonia, children, autopsy.

ANNOTATSIYA

Tadqiqotning maqsadi - asosiy, raqobatdosh va birga keladigan kasalliklar doirasida erta yoshdagi bolalarda nafas olish kasalliklarida o'lim ko'rsatkichlari tarkibida o'tkir pnevmoniyaning ahamiyatini aniqlash.

Materiallar va usullar: 2014 yildan 2023 yilgacha bo'lgan davrda zotiljam bilan kasallanib vafot etgan bolalarning 348 ta kasalligi va 91 ta autopsiya hisoboti, shuningdek, shifoxona bazasidagi kasalxona ichi zotiljam bilan kasallanib vafot etgan bolalarning 265 ta kasallik va 148 ta autopsiya hisoboti tahlil qilingan.

Natijalar: O'tkir zotiljam bilan hayotning birinchi yilidagi bolalarda o'limga olib keladigan natijalar asosan 18,9% hollarda kasallikning asosiy sababi, 30,4% hollarda raqobatdosh sabab va 50,7% hollarda birga keladigan sabab bilan bog'liq ekanligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: zotiljam, bolalar, autopsiya.

Пневмония у детей остаётся одним из самых распространённых заболеваний, несмотря на интенсивное изучение. Её диагностика и лечение не всегда успешно решаются проблемы (1;2;7). По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), пневмония является главной причиной заболеваемости и смертности среди детей во всем мире. Детская смертность от пневмоний составляет около 1,1 млн случаев. При этом 99% летальных случаев от пневмонии у детей до 5 лет приходится на слаборазвитые страны мира. По данным ВОЗ, заболеваемость пневмонией у детей раннего возраста в экономически развитых странах не превышает 3-4%, и составляет не более 8-9% среди всех других смертей. В государствах с низким уровнем жизни заболеваемость у детей первых 5 лет превышает 10-20%, а их вес в структуре причин детской смертности составляет 25% и более. Особую актуальность в практике врача-педиатра имеет внебольничная пневмония (ВП) (2;6;).

Подчеркивая актуальность проблемы, ВОЗ объявила пневмонию основной причиной детской заболеваемости и смертности, и приняла «Глобальный план действий по профилактике пневмонии и борьбе с ней».

В мире проводится ряд научных исследований по приоритетным направлениям педиатрии. Особое внимание уделяется исследованиям, направленным на улучшение ранней диагностики, лечения и профилактики критических состояний, среди которых пневмония занимает лидирующее место. Часто в педиатрической практике используют традиционные методы оценки тяжести, что не соответствует требованиям доказательной медицины. Вместе с тем, в практике необходима своевременная и коррективная оценка риска развития пневмоний на этапах до госпитализации, что значительно снижает неблагоприятные исходы заболеваний. Эти вопросы, связанные с данной

проблемой, заслуживают детального изучения, что и обусловило проведение настоящего исследования.

Цель исследования - определить значения острых пневмоний в структуре летальности при заболеваниях органов дыхания у детей раннего возраста в рамках основного, конкурирующего и сопутствующего заболевания.

Материал и методы: Проанализированы 348 историй болезни и 91 протокол вскрытия умерших детей от внебольничной пневмонии и госпитальной пневмонии (ГП). У детей с госпитальной пневмонией проведена также оценка первичных медицинских документов (265 историй болезни, 148 протоколов вскрытия умерших) по базовому стационару за 2014-2022 гг.

Результаты и обсуждения: Диагноз пневмонии основывается на данных анамнеза, результатах клинических и рентгенологических исследований и ряда лабораторных тестов. В работе использовалась международная классификация болезней (МКБ-10), принятая в 2010 году. Госпитальная пневмония развивается через 48 и более часов после госпитализации детей с нереспираторной патологией, а также при второй волне инфекции в динамике пребывания детей в стационаре.

Возраст детей обеих групп составляет от одного месяца до трёх лет. В группе сравнения мальчиков было 58%, девочек 38%, в основной группе соответственно 52% и 48%. 76% детей основной и 64% группы сравнения родились от отягощённой беременности (токсикозы I и II), половины беременности угроза выкидыша, конфликт по резус-фактору и АВО, предшествующие инфекционные заболевания, ОРЗ, пиелонефрит и другие. У 19% женщин наличие хронических заболеваний в стадии компенсации. Как известно, пневмония в большинстве случаев является ведущей причиной смерти. Экспертиза оценки 239 летальных исходов у детей раннего возраста от пневмонии показала, что у 148 (61,3%) детей была ГП, у 39,7% ВП.

При систематизации летальных случаев при ГП как основной, конкурирующей или сопутствующей причины, выявлено, что в 18,9% случаев ГП была основной причиной смерти ребёнка, в 30,4% - конкурирующей, в 50,7% - сопутствующей. Как основная причина смерти, пневмония приобрела в случаях внебольничного инфицирования (40,6%). Клинические показатели в группах умерших представлены в таблице. Как видно из таблицы, от ГП как основной и конкурирующей причины смерти чаще умирают дети, перенёсшие 3 инфекционных заболевания и более, родившиеся недоношенными или с внутриутробной белково-энергетической недостаточностью, а также находящиеся на раннем искусственном вскармливании.

Наши данные показывают, что ГП как основная или конкурирующая причина смерти приводит к летальному исходу обычно не ранее 5-6 дней. Смерть в течение 1-2 суток заболевания наблюдалась в 8% случаев при ГП и в 65,3% при ВП; через 4-5 суток болезни соответственно в 78,3% и 34,7%. Неблагоприятные и нестабильные социально-бытовые условия наблюдались у 35,6% детей с ГП и 15,2% с ВП. Температура более 38°C имела место у 82,3% детей с ГП и у 14,7% с ВП; одышка – у 56,2% и 20,9%, обструкция – у 50,2% и 55,7%, гнойно-

деструктивный процесс в легких – у 46,7% и 18,3%. Сопутствующие заболевания осложняют течение пневмонии. Пренатальные поражения ЦНС наблюдались у 52% детей с ГП и 22,2% с ВП; врождённые пороки сердца и других органов – у 28,3% и 3,6%; перенесённые более 3 раз инфекции – у 54,5% и 31,0%; белково-энергетическая недостаточность II–III степени – у 77 и 37%; анемия – у 75,6 и 54%. На раннем искусственном вскармливании находились 56,6% детей с ГП и 40,4% с ВП.

Таблица №1: Клинические признаки, преморбидные состояние и бстоятельство смерти при ГП и ВП у детей раннего возраста (%)

Причина смерти, клинические признаки и преморбидные состояние	ВП (основная +конкурирующая), n=77	ГП (основная +конкурирующая), n=135
Смерть в течении 1-2 суток заболевания	65,3	-
Смерть более чем через 4-5 суток болезни	34,7	100
Неблагоприятные и нестабильные социально-бытовые условия	15,2	35,6
Клинические признаки		
Температуре тела более 38°C в течении 3-у суток более	14,7	82,3
Одышка, втяжения межреберная без обструкции	19	56,5
Одышка, втяжения межреберная с обструкцией	55,7	60,2
Геморрагическая сыпь на коже без гнойного ликвора	5,7	8,3
Повторные, продолжительные судороги	15,2	1,8
Гнойно-деструктивный процесс в легких	18,3	46,7
Коллапс	24	7
Жидкий стул	13,6	5,1
Преморбидный фон		
Первичная аспирация	12	19,2
Пренатальная поражения ЦНС	22,1	52
Врожденные пороки сердца и других органов	11,8	28,3
Недоношенность, внутриутробная	3,6	6,1

белково-энергетическая недостаточность		
Перенесенные более 3-у раз инфекции	31	54,5
Белково-энергетическая недостаточность II-III степен	37	77
Анемия	54,3	75,6
Ранее искусственное вскармливание	40,4	56,8

Заключение:

Острые пневмонии у детей в первом году жизни часто протекают тяжело на фоне раннего искусственного вскармливания и часто сопровождаются сопутствующей патологией центральной нервной системы, сердечно-сосудистой и кроветворной систем.

На основе проведенных исследований можно заключить, что госпитальная пневмония (ГП) у детей характеризуется в основном неспецифическими проявлениями и чаще протекает в более тяжелой форме с высокой частотой летальных исходов. Летальные исходы у детей первого года жизни с пневмониями в большей степени (61,3%) обусловлены внутрибольничным инфицированием. При этом ГП отмечается как основная причина в 18,9% случаев, как конкурирующая в 30,4%, а как сопутствующая причина – в 50,7%.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Генне Н.А., Малахов А.Б., Волков И.К., Козлова Л.В., Дронов И.А. К вопросу о дальнейшем разбиении Научно-практической программы по внебольничной пневмонии у детей // РМЖ - 2014. - №3. – С.188-193
2. Ибатова Ш.М., Маматкулова Д.Х., Эргашев А.Х., Суванкулова А.И. Пневмонии у детей раннего возраста // Биология ва Тиббиётмуаммолари – 2018. - №3 (102). – С.169-173.
3. Каримджонов И.А., Исканова Г.Х., Исроилова Н.А. Диагностика и лечение внебольничной пневмонии у детей // Здоровье ребенка. - 2016. №1(69). – С.133-138.
4. Российский вестник. Перинатал. и Педиатрии. №2, 1996. – С.52.
5. Таточенко В.К. Внебольничные пневмонии у детей – проблемы и решения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021; 66(1): 9-21.
6. Тесёлкин Е.В., Ловранова Д.С., Кривицкая Л.В. Пневмонии у детей первого года жизни // Международный научный журнал "Вестник науки". - 2023. - №1 (58). Е.2. – С. 297-302.
7. Buchy, Ascioğlu S, Buisson Y, Dotto S, Nissen M, Tambyah PA, Vongs. Impact of vaccines on antimicrobial resistance. International Journal of Infectious Diseases. 2020; 90: 188-196.
8. World Health Organization, WHO's first global report on antibiotic resistance reveals serious, worldwide threat to public health. April 30. 2014. Available at: www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/amr-report/en/. Accessed April 12, 2020. – P.2758.

**СОСТОЯНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ
ГРУДНОГО ВОЗРАСТА**

Рахмонова У.Х., Хакимов Ш.К., Абдуллаева М.Э., Холматова Н.О.

STATE OF PROTEIN METABOLISM IN HEALTHY INFANTS

Rakhmonova U.H., Khakimov Sh.K., Abdullaeva M.E., Kholmatova N.O.

СОҒЛОМ ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОҚСИЛЛАР МЕТАБОЛИЗМИ ҲОЛАТИ

Рахмонова У.Х., Хакимов Ш.К., Абдуллаева М.Э., Холматова Н.О.

АННОТАЦИЯ

Под нашим наблюдением находилось 39 здоровых кормящих матерей и их дети. Было определено содержание белка и гидролизующий его фермент – пепсиноген. Содержание этого фермента также было изучено в биологических жидкостях (кровь, слюна, моча) у детей. Выявлено, что среди здоровых кормящих имеются категории женщин, с риском развития дефицита пищевых ингредиентов у ребенка, особенно по белкам: у женщин 30 лет и старше,; у повторно рожавших с частыми родами (3 и более) и кормящие детей более 6 месяцев только грудью, без добавления прикорма, что необходимо учитывать при планировании семьи и коррекции грудного вскармливания в условиях детских поликлиник.

Ключевые слова: грудное молоко, белок, пепсиноген, содержание, выделение

ABSTRACT

We observed 39 healthy nursing mothers and their children. The protein content and the enzyme that hydrolyzes it, pepsinogen, were determined. The content of this enzyme has also been studied in biological fluids (blood, saliva, urine) in children. It was revealed that among healthy breastfeeding women there are categories of women at risk of developing a deficiency of food ingredients in a child, especially in proteins: women 30 years of age and older; in repeat mothers with frequent births (3 or more) and breastfeeding children for more than 6 months only, without adding complementary foods, which must be taken into account when planning a family and correcting breastfeeding in children's clinics.

Keywords: breast milk, protein, pepsinogen, content, excretion

АННОТАЦИЯ

Биз 39 нафар соғлом эмизикли оналар ва уларнинг болаларини кузатдик. Протеин таркиби ва уни гидролизловчи фермент - пепсиноген аниқланди. Ушбу ферментнинг таркиби болаларда биологик суюқликларда (қон, тупурик, сийдик) ҳам ўрганилган. Маълум бўлишича, соғлом эмизикли аёллар орасида болада озиқ-овқат таркибий қисмларининг, айниқса оқсилларнинг этишмаслиги ривожланиш хавфи бўлган аёллар тоифалари мавжуд: 30 ёш ва ундан катта аёллар; тез-тез туғилган (3 ва ундан кўп) ва фақат 6 ойдан ортиқ эмизикли

болалари бўлган такрорий оналарда, кўшимча овқатлар кўшмасдан, оилани режалаштириш ва болалар поликлиникасида эмизишни тузатишда ҳисобга олиниши керак.

Калит сўзлар: она сути, оқсил, пепсиноген, таркиби, чиқарилиши

Введение. Физическое развитие – это процесс реализации генетической информации под воздействием средовых факторов. Его показатели входят в число наиболее информативных критериев, характеризующих состояние роста и развития детей [1, 4] и являются главными индикаторами состояния их здоровья [7]. Исследование физического развития – самый полезный инструмент для определения здоровья и пищевого статуса у детей как в индивидуальном так и популяционном аспекте. Нарушения в питании, независимо от экологических условий почти всегда негативно сказываются на развитии [12].

Основой здорового питания детей первого года жизни является материнское молоко, которое обеспечивает гармоничное физическое, психомоторное и интеллектуальное развитие малышей, защиту от инфекций, устойчивость к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды [11]

Грудное вскармливание новорожденных и детей первого года жизни является единственно физиологическим и функциональным [6, 8]. К окончанию внутриутробного периода процесс полного развития отдельных органов и систем и всего организма в целом не закончен. Созревание (иммунная система), дифференцировка (желудочно-кишечный тракт, почки и др.) продолжается после внутриутробного периода. В течение первого года жизни эти процессы протекают более стремительно, а значит и более чувствительны к эндо- и экзогенным воздействиям. В таких условиях материнское (грудное молоко) (ГМ) наиболее оптимально для вскармливания ребенка. Оно признано «золотым стандартом» в диетологии развития детей грудного возраста [6].

Человеческое молоко отличается от молока остальных млекопитающих более низким содержанием белка. В одном литре ГМ содержится от 9 до 13 г. белка. Среднее его содержание в зрелом женском молоке составляет 1,11% [6, 8]. Низкое содержание белка в ГМ, с одной стороны, является достаточным для обеспечения пластических и энергетических потребностей, с другой стороны, это оптимальное количество белка соответствует уровню метаболизма малыша. Белки являются основными структурными элементами всех клеток и тканей организма. Энергетическая ценность белка равна 4 ккал/кг [5, 6].

Возможность аутолитического пищеварения при естественном молочном вскармливании ребенка определяется уровнем в грудном молоке нескольких гидролитических ферментов. Их содержание особенно велико в молозиве и быстро снижается от 1-го к 5-му дню лактации [2]. Известно, что антитрипсины молока выполняют защитную роль в отношении протеолиза α -белков (в том числе иммуноглобулинов молока) и ферментов. Такую же динамику имеет содержание в молоке белков. Отмечена общая закономерность – снижение содержания гидролаз в молоке по месяцам лактации [8,13,14].

Цель и задачи исследования. Выявить связь между содержанием белка в ГМ и активностью гидролитического фермента пепсиногена, совместную роль в обмене белков у детей грудного возраста.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 30 здоровых детей грудного возраста и их матери. Определение пищевых ингредиентов (белков) в ГМ проводилось согласно методике Домбровская Я.Ю. и соавт. (1986). Определение гидролитического фермента пепсиногена в молоке, крови, слюне в моче производилось модифицированным методом Hirshowits (1955). Полученные материалы обработаны методами параметрической (M, \pm r, \pm m, t- Стьюдента) и непараметрической статистики – изучение относительных величин по угловому преобразования Фишера (φ).

Результаты исследования и обсуждение. Полученные нами данные показывают (табл.1), что у женщин в возрасте 30 лет и старше, с родами 3 и более детей.

Таблица 1.

Содержание белка, калорийная ценность, содержание и выделение пепсиногена в грудном молоке

№	Группа обследованных женщин	Белок (г/л)	Ккал/л	Пепсиноген	
				Содержание	Выделение
1	≤ 20 лет	12,4 ± 0,31	50,84 ± 1,41	11,9 ± 0,89	4,84 ± 0,29
2	21-29 лет	13,2 ± 0,29	54,2 ± 0,92	12,5 ± 0,76	5,28 ± 0,13
3	30 лет ≥	11,2 ± 0,18	45,92 ± 1,71	6,68 ± 0,49	2,77 ± 0,18
4	Перворожавшие	11,6 ± 0,18	47,56 ± 1,17	12,1 ± 0,94	5,4 ± 0,16
5	Повторнорожавшие	12,7 ± 0,12	52,7 ± 0,97	10,6 ± 0,45	5,41 ± 0,27
6	1-2 родами	12,7 ± 0,11	52,7 ± 0,60	12,7 ± 0,45	6,21 ± 0,28
7	3 и более родов	11,6 ± 0,10	47,56 ± 1,06	7,61 ± 0,29	3,57 ± 0,27
8	Период лактации:				
	а) ≤ 6 месяцев	12,6 ± 0,12	51,66 ± 1,15	11,9 ± 0,46	6,87 ± 0,38
	б) ≥ 6 месяцев	11,7 ± 0,44	47,97 ± 0,86	11,2 ± 0,67	3,86 ± 0,11

далее в анамнезе, в период лактации более шести месяцев в составе грудного молока статистически достоверно снижено содержание белков ($P < 0,05-0,01$). У них соответственно снижена калорийная стоимость белков и общая калорийность выделяемого молока в сутки ($p < 0,01-0,001$). Повторно рожавшие женщины имеют в составе грудного молока более высокое содержание белков ($P < 0,05$) и энергии ($P < 0,01$). Однако эти сдвиги были характерны лишь для повторно рожавших женщин не более двух родов в анамнезе, т.к. у женщин с родами 3 и более в анамнезе существенно снижено содержание белков и энергии ($P < 0,05-0,001$). Таким образом, здоровый контингент кормящих матерей по оптимальному составу грудного молока соответствует возрастному

периоду 21-29 лет, повторно рожавшие с не более двумя родами в анамнезе и при кормлении грудью до шести месяцев жизни.

Нам представляется, что показатели содержания пищевых ингредиентов, в том числе и белков, в ГМ не является объективным критерием получения детьми пищевых ингредиентов, в связи с разным объемом суточного молока (ОСМ) у разных категорий женщин. В связи с этим нами приведено содержание белков к количеству суточного объема ГМ, что свидетельствует о выделительной способности молочных желез кормящих матерей.

Содержание (ед/мл) и выделение (ед/мл/мин) гидролитического фермента -пепсиногена, который расщепляет белок, в составе ГМ (табл.1) показывает, что содержание данного фермента в ГМ женщин контрольной группы в среднем составляет $13,8 \pm 0,29$ ед/мл, с широкими колебаниями (от 4,58 до 32,4 ед/мл). Выделение этого фермента за единицу времени составило в среднем $6,36 \pm 0,22$ ед/мл/мин, что составляет $9158,4 \pm 168,4$ ед пепсиногена в сутки.

Анализ содержания этого фермента (табл.1) у здоровых кормящих матерей в зависимости от их возраста, паритета родов, а также продолжительности лактации (до- и больше 6 месяцев) показал, что содержание пепсиногена в ГМ у здоровых женщин однонаправленно зависимо от их возраста и паритета родов. Аналогичные явления наблюдаются и по выделению пепсиногена в составе ГМ ($P < 0,05-0,01$).

Нами было также изучено содержание пепсиногена в биологических жидкостях (кровь, слюна, моча) здоровых детей грудного возраста. Содержание этого гидролитического фермента в крови составляло - $219 \pm 0,05$ ед/мл; в слюне - $0,546 \pm 0,02$ ед/мл и в моче - $0,629 \pm 0,03$ ед/мл. Эти данные свидетельствуют о том, что с возрастом пищеварительные железы детей грудного возраста совершенствуются и выделяют достаточного количества гидролитических ферментов, которые активно участвуют в расщеплении и усвоении поступивших пищевых ингредиентов, в том числе и белков. У ребенка постепенно формируется собственное пищеварение.

Выводы. Таким образом, для детей грудного возраста, находившихся исключительно на естественном вскармливании, основным источником пищевых ингредиентов, в том числе белков и калорий, является грудное молоко. В ГМ кроме пищевых ингредиентов содержатся и гидролитические ферменты, которые расщепляя их, способствуют всасыванию в желудочно-кишечном тракте ребенка – аутолитическое пищеварение. Совершенствование с возрастом ребенка пищеварительных желез, все больше вырабатывают также гидролитические ферменты, которые также активно участвуют в обмене соответствующих нутриентов, в том числе и белков – собственное пищеварение.

Библиографические ссылки; References; Adabiyotlar ruyxati:

1. Вельтищев Ю.Е. Рост ребенка: закономерности, нормальные вариации, соматотипы, нарушения и их коррекции: лекции для врачей // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. Приложение, М.: Московский НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, 2000, 97 с.
2. Колодкина Е.В., Камакин Н.Ф. Гомеостаз инкретируемых ферментов у женщин при беременности и в период грудного вскармливания. Киров: Кировская ГМА, 2008, 156 с.

3. Конь И.Я. *Детская (педиатрическая) диетология (нутрициология) /И.Я.Конь // Педиатрия. – 2012. - №3 (91). – С.59-66.*
4. Литвинова Л.П. *К вопросу об оценке физического развития детей 5 лет. // Валеология, 2000, №2, С.64-68.*
5. Нетребенко О.К. *Развитие пищевой толерантности и профилактика аллергии у детей // Педиатрия. - 2006. - №5. – С.56-61.*
6. *Современные рекомендации по питанию детей / Под ред. Ю.Г.Мухиной, И.Я. Коня.- М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2010. – 568 с.*
7. Трушкин А.Г. *Комплексная оценка физического развития детей и подростков г. Ростова-на-Дону // Валеология, 2000, №1, С.61-72.*
8. Тутельян В.А., Конь И.И. *Руководство по детскому питанию.-М.: МИА, 2004, - 662 с.*
9. Ямпольская Ю.А., Мустафина И.З., Жигарева Н.С. *Физическое развитие детей в гендерном аспекте // Педиатрия. – 2009; 88 (6); 61-64.*
10. Щеплягина Л.А. *Рациональное вскармливание детей первого года жизни /Л.А.Щеплягина, О.Я. Дейнеко, Т.И. Легонькова, И.В. Вахлова // Педиатрия. – 2006, - №6.-С.46-52.*
11. Ширина Л.И., Мазо В.К. *Система пищеварения ребенка, ее созревание. // Тутельян В.А., Конь И.Я. Детское питание: Руководство для врачей, 2009, Ч.1, гл.3. С.25-50.*
12. De Onis V., Onyango A.W., Borghi E. *et al.WHO Multicentre Growth Reference Study Group. Comparison of the World Health Organization (WHO) Child Growth Standards and the National Center for Health Statistics/WHO international growth referent: implications for child health programmers //Public. Health Nutr, 2000, № 7, P. 942-94.*
13. Hamosh M. *Enzymes of human milk. Handbook of milk composition / Ed/ R/ Jensen. N/Y/; Academic Press, 1993, : 388-427.*
14. Hamosh M. *Bioactive components in human milk. Pediatric. Basics, 2002,; 99: 2-*

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ КАРИЕСА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Абдуазимова-Озсойлу Л.А., Ишанова М.К.
Ташкентский государственный стоматологический институт
abduazimovalola@mail.ru

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF CARIES IN CHILDHOOD

Abduazimova-Ozsoylu L.A., Ishanova M.K.
Tashkent State Dental Institute
abduazimovalola@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Ранний детский кариес – является одной из наиболее актуальных и острых проблем в современной стоматологии. Увеличение интенсивности и распространенности раннего кариеса у детей младшего возраста представляет собой увеличивающуюся медицинскую, социальную и экономическую проблему [Антонова А.А., 2012, Леонтьев В.К., 2010, Кисельникова Л.П., 2014].

Новое развитие технологии позволяют сделать посещение стоматолога приятным и безболезненным. Это особенно важно на детском терапевтическом приеме. Детей чаще всего пугает звук работающей стоматологической установки, зачастую они отказываются лечиться из-за того, что кариозную полость необходимо обработать с помощью бормашины. Поэтому многие ученые ищут и разрабатывают альтернативные способы лечения. Однако полностью отказаться от применения механического воздействия пока не представляется возможным, хотя сократить время работы в полости рта бормашиной можно уже сейчас.

Ключевые слова: химико-механическое препарирование твердых тканей зуба, профилактическая стоматология для детей, щадящее лечение

ABSTRACT

Early childhood caries has been and remains one of the most urgent and acute problems of modern dentistry. The increase in the intensity and prevalence of early childhood caries in young children is an increasing medical, social and economic problem [Antonova A.A., 2012, Leontiev V.K., 2010, Kiselnikova L.P., 2014].

And this, ultimately, is a matter of attitude to one's own health, which is laid down during the first visits to the clinic. New rounds of technology development make visiting the dentist pleasant and painless. This is especially important in pediatric therapy. Children are frightened by the sound of a working dental unit, they often refuse to be treated because the carious cavity must be treated with a drill [5, 10, 13, 25]. Therefore, many scientists have tried and are trying to find alternative treatments. However, it is not yet possible to completely abandon the use of

mechanical action, although it is already possible to reduce the time of work in the oral cavity with a drill.

Keywords: chemical-mechanical preparation of dental hard tissues, preventive dentistry for children, sparing treatment.

Введение. Ранний детский кариес – был и остается одной из наиболее актуальных и острых проблем современной стоматологии. Увеличение интенсивности и распространенности раннего детского кариеса у детей раннего возраста представляет собой увеличивающуюся медицинскую, социальную и экономическую проблему [Антонова А.А., 2012, Леонтьев В.К., 2010, Кисельникова Л.П., 2014].

Сложившаяся ситуация обусловлена сложностью оказания стоматологической помощи детям раннего возраста, несмотря на совершенствование методик лечения и усилия, прилагаемые детскими стоматологами, данное заболевание остается распространенным в странах с развивающейся экономикой [Кузьмина Э.М., 2011, Маслак Е.Е. 2015].

Выбор рациональных подходов к лечению раннего детского кариеса, должен быть обоснован с учетом гистоморфологического состояния твердых тканей временных зубов, физико-химических параметров ротовой жидкости, в связи с этим перспективен поиски разработка оптимальных протоколов лечения, адаптированных к специфике течения раннего детского кариеса.

Лечение кариеса у детей раннего и дошкольного возраста связано с рядом проблем, обусловленных не только анатомо - физиологическими особенностями молочных зубов, но и сложностью выполнения многих манипуляций. Несмотря на достижения современной стоматологии в профилактике и лечении стоматологических заболеваний, большинство детей испытывают перед стоматологическим приемом и во время него такие психические состояния, как напряжение, тревога, утомление, стресс и страх, которые могут приводить к устойчивой тревожности. Психические состояния, проявляющиеся в виде повышения мимических, вербальных, моторных реакций, можно отнести к разряду негативных, они мешают работе стоматолога и ухудшают качество лечебной работы. Наивысшая степень такого страха — стоматофобия — чаще формируется в детстве и может сохраняться на протяжении всей жизни.

Для детей, испытывающих повышенный страх перед стоматологическим лечением, существует предложенный и разработанный ВОЗ способ атравматичного восстановительного лечения (Atraumatic Restorative Treatment — ART), основанный на химико-механическом препарировании кариозного дентина с последующим пломбированием стеклоиономерными цементами (СИЦ). Несмотря на достижения и прогресс в области современных технологий лечения и профилактики кариеса, исследования последних лет показывают актуальность метода ART и его эффективность в клинической практике, особенно у детей.

Метод атравматической реставрационной терапии (A.R.T.) — это наиболее щадящий подход к лечению кариеса зубов, который заключается в удалении

твердых тканей зуба, поврежденных кариесом, вручную, с помощью специальных инструментов и последующем пломбированием этих участков цементами и при этом не требующий местного обезболивания.

Инновационные методы лечения молочных зубов направлены на то, чтобы избежать самых неприятных моментов в процессе лечения. Большинство больных считают таким моментом обработку бормашиной кариозной полости. Вместо бормашины успешно применяют специальные ручные инструменты, химические вещества и даже лазер.

Целью нашей работы является не только усовершенствование методов атравматического иссечения твердых тканей зубов у детей химико-механическим методом, но и выявление ряда преимуществ набора гелей «Кариклинз» российского производителя «ВладМиВа».

Материалы и методы исследования. Новый способ химического препарирования твердых тканей зуба при помощи набора гелей «Кариклинз», разработанный фирмой «ВладМиВа», обеспечивает безболезненную некроэктомию дентина и создает необходимые условия для получения предельно прочных и долговечных реставраций.

В комплект «Кариклинз» входят два геля для последовательного применения. С их помощью можно произвести около 100 препарирований. Гель No1 содержит комплексообразователь твердых тканей, предназначенный для растворения деструктурированных минеральных компонентов кариозного дентина. Комплексообразователь растворяет нестойкие кальций фосфаты и гидроксиапатит, при этом не повреждая здоровый дентин. В состав геля No1 входит антисептик—цетримид, проявляющий активное действие в отношении грамположительных, грамотрицательных и анаэробных бактерий. Основное действующее вещество Геля No2 — гипохлорит натрия, растворяющий обнаженные коллагеновые волокна (органическую часть дентина). Гипохлорит натрия обладает бактерицидным действием на все грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, грибы и вирусы. Благодаря размягчающему эффекту гелей, поврежденный и здоровый дентин становятся клинически легко делимыми. Набор гелей «Кариклинз» предназначен для применения как в детской, так и во взрослой стоматологии для размягчения кариозного дентина при среднем кариесе и кариесе корня, без повреждения здорового дентина. Пораженный кариесом дентин можно эффективно и безопасно удалить с помощью специальных атравматичных инструментов набора «Кариклинз», имеющих различную геометрическую форму рабочей части и угол заточки режущих граней (90°). Атравматическая прямоугольная заточка режущих кромок инструментов позволяет отнести их к «вычищающим», а не «вырезающим», что снижает риск удаления здорового дентина.

Комплект специальных инструментов для ручного применения предназначен для удаления размягченной ткани кариозного дентина без использования бормашины. При совместном использовании гелей и инструментов «Кариклинз» достигается максимальный результат химико-механического препарирования кариозных полостей. По окончании работы

необходимо проверить полость на наличие размягченного дентина с помощью зонда или геля (жидкости) «Колор-тест No2», который также входит в комплект. Удаление пораженных тканей при среднем кариесе с применением набора гелей «Кариклинз» длится около 8-10 минут, метод обеспечивает бесшумную обработку кариозной полости и комфортное, безболезненное лечение, что обязательно оценят пациенты, особенно дети.

Необходимо отметить, что применение препарата «Кариклинз» увеличивает адгезию пломбировочного материала, поскольку отпадает необходимость удалять смазанный слой, который образуется в результате стирания тканей зуба алмазными борами. Смазанный слой затирается бором в дентинные каналы, при этом он препятствует адгезии композитов и стеклоиномерных цемента, и поэтому в большинстве случаев существует необходимость его удаления.

Результаты исследования. В результате выполнения запланированного исследования впервые в нашей стране была изучена эффективность химико-механического метода препарирования кариозных полостей в сравнении с традиционным методом. Практика показала, что химико-механическое препарирование молочных зубов с помощью набора «Кариклинз», имеет ряд преимуществ перед традиционными методами, в частности: безопасность и эффективность использования; ребенок не слышит звуков бормашины, что обеспечивает ему психологическое спокойствие; не нужен анестезирующий укол; сохраняются здоровые зубные ткани без повреждений; не раздражается пульпа.

Выводы. Исходя из всех полученных данных, можно сделать вывод, что химико-механическое препарирование твердых тканей зубов с использованием набора гелей «Кариклинз», можно рекомендовать для лечения кариеса эмали и дентина временных и постоянных зубов, так как он характеризуется минимальной болезненностью и относительно небольшой продолжительностью манипуляций при сравнительно высоких показателях эффективности в отдаленном периоде. Данный метод позволяет обеспечить в короткие сроки широкий охват детского населения доступной стоматологической помощью на ранних стадиях развития кариеса и предупредить развитие осложнений.

Таким образом, актуальным направлением в детской стоматологии является применение atraumatic restorative treatment) кариеса зубов у детей с помощью препарата «Кариклинз».

Библиографические ссылки; References; Adabietlar ruyxati:

1. Абдуазимова Л. Современный взгляд на заболеваемость кариесом школьников и подростков // *Stomatologiya*, 2016. Т. 1. № 2-3 (63-64). С. 87-91. 2. Абдуазимова Л. и др. Инновационный подход к лечению осложнений кариеса у детей на основе алгоритмизации диагностики // *Stomatologiya*, 2018. Т. 1. № 2 (71). С. 33-37.

3. Абдуазимова Л.А. и др. Усовершенствование методов лечения кариеса и его осложнений // *Вестник науки и образования*, 2022. № 2-1 (122). С. 75-80.

4. Абдуазимова-Озсуйлу Л.А. и др. Проблемы инновационного образования в медицине // *Вестник науки и образования*, 2021. № 15-2 (118). С. 50-56.

5. Абдуазимов А.А., Абдуазимова Л.А. Инновационный подход к оказанию стоматологической помощи детям // *актуальные вопросы стоматологии*, 2017. С. 19-23.

6. Ахрорходжаев Н.Ш., Мухторова М.М., Исмаилов Б.У., Норматов М.А. Кариез зубов у детей дошкольного возраста: факторы риска, диагностика, профилактика // *Вестник науки и образования*, 2022. № 4 (124). С. 109.
7. Азимов Б.С., Абдуазимова Л.А., Мухторова М.М. Методы активного обучения в преподавании профессиональных знаний и умений на кафедре детской терапевтической стоматологии // *Вестник Ташкентской медицинской академии*, 2019. Т. 3. С. 8-13.
8. Данилова М.А., Константинова В.Е. Планирование комплекса лечебно-профилактических мероприятий основных стоматологических заболеваний у детей, лишенных родительской опеки на основании имеющихся факторов риска. *Пермский мед. журн.*, 2005; 4: 22—23.
9. Abdunabievch D.D. et al. Innovation approach to caries treatment among the children based on algorithmic diagnostics // *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, 2020. Т. 5. № 9. С. 593-600.
10. Abduazimova L.A., Zufarov S.A., Ibragimov U.K. Effects of copper melting production on the composition and characteristics of oral fluid // *Stomatologiya*, 2001. Т. 80. № 4. С. 17-20.
11. Dinikulov J.A. et al. Prevention of dental caries with the method of fluorination of milk products // *Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation*, 2021. С. 33709-33714.
12. Douglass J.M., Douglass A.B., Silk H.J. A practical guide to infant oral health. *Am Fam Physician.*, 2004;70:2113–20 [PubMed] [Google Scholar].
13. Livny A., Assali R., Sgan-Cohen H. Early Childhood Caries among a Bedouin community residing in the eastern outskirts of Jerusalem. *BMC Public Health*. 2007;7:167. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
14. Grindefford M., Dahllof G, Modeer T. Caries development in children from 2.5 to 3.5 years of age: A longitudinal study. *Caries Res*. 1995;29:449–54. [PubMed] [Google Scholar].
15. Weinstein P., Domoto P., Koday M., Leroux B. Results of a promising open trial to prevent baby bottle tooth decay: A fluoride varnish study. *ASDC J Dent Child.*, 1994;61:338–41. [PubMed] [Google Scholar].
16. Schroth R.J., Brothwell D.J., Moffatt M.E. Caregiver knowledge and attitudes of preschool oral health and early childhood caries (ECC) *Int J Circumpolar Health*, 2007; 66:153–67. [PubMed] [Google Scholar].

УДК: 373: 612.825.59+615.78+612.65] – 085.851.9

**ПРОБЛЕМА ТРУДНОСТИ ОБУЧЕНИЯ В ШКОЛЕ:
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ**

Альфия Мурадимова^{1,a}, Дурдона Усманова^{2,b}

¹ PhD, Ферганский медицинский институт общественного здоровья

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

^a baealfiyasarang@mail.ru, ^b usmanova@gmail.com

**THE PROBLEM OF LEARNING DIFFICULTIES AT SCHOOL:
NEUROPHYSIOLOGICAL CORRECTION**

Alfiya Muradimova^{1,a}, Durдона Usmanova^{2,b}

¹ PhD, Fergana Medical Institute of Public Health

² Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Fergana Medical Institute of Public Health

a baealfiyasarang@mail.ru, b usmanova@gmail.com

**MAKTABDA O‘QITISHDAGI QIYINCHILIKLAR MUAMMOSI:
NEYROFIZIOLOGIK KORREKSIYASI**

Alfiya Muradimova^{1,a}, Durдона Usmonova^{2,b}

¹ PhD, Farg‘ona tibbiyot instituti sog‘liqni saqlash

² Farg‘ona tibbiyot instituti tibbiyot fanlari doktori, dotsent

a baealfiyasarang@mail.ru, b usmanova@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Обнаружена эффективность использования биоакустической коррекции головного мозга (БАК) и транскраниальной микрополяризации (ТКМП) у детей с проблемой трудности обучения школьной программы. Программа ТКМП и БАК терапии помогут мозговым структурам «дозреть», сформировать и укрепить нейронные связи, а занятия с логопедом закрепят и автоматизируют нужные навыки. В результате исследования детей, выявлено, что применение ТКМП и БАК терапии головного мозга в комплексе с занятиями нейропсихолога, логопеда может краткосрочно и качественно эффективно проводить терапию и улучшить когнитивный и психо-эмоциональный статус детей с проблемой трудности в обучении дошкольной подготовительной программы и предотвратить в дальнейшем школьную дезадаптацию.

Ключевые слова: проблема обучения, дислексия, дисграфия, дискалькулия, сенсорная интеграция, транскраниальная микрополяризация, биоакустическая коррекция.

ANNOTATION

The effectiveness of using bioacoustic correction of the brain (BAC) and transcranial micropolarization (TCMP) in children with difficulty learning the school curriculum has been discovered. The TCM and BAC therapy program will help the brain structures “ripen”, form and strengthen neural connections, and classes with a speech therapist will consolidate and automate the necessary skills. As a result of a

study of children, it was revealed that the use of TCMP and BAC therapy of the brain in combination with classes of a neuropsychologist and speech therapist can provide short-term and high-quality effective therapy and improve the cognitive and psycho-emotional status of children with the problem of learning difficulties in the preschool preparatory program and prevent in the future school maladjustment.

Key words: learning problem, dyslexia, dysgraphia, dyscalculia, sensory integration, transcranial micropolarization, bioacoustic correction.

ANNOTATSIYA

Maktab o'quv dasturini o'rganishda qiyinchiliklarga duch kelgan bolalarda miyaning bioakustik korreksiyasi (BAC) va transkraniyal mikropolyarizatsiya (TCMP) dan foydalanish samaradorligi aniqlandi. TCMP va BAC terapiyasi dasturi miya tuzilmalarini "pishishiga", neyron aloqalarni shakllantirishga va mustahkamlashga yordam beradi va nutq terapevti bilan mashg'ulotlar zarur ko'nikmalarni birlashtiradi va avtomatlashtiradi. Bolalarni o'rganish natijasida miyaning TCMP va BAC terapiyasini neyropsixolog va logoped mashg'ulotlari bilan birgalikda qo'llash qisqa muddatli va yuqori sifatli samarali terapiyani ta'minlashi va kognitiv va psixologiyani yaxshilashi mumkinligi aniqlandi. Maktabgacha tayyorgarlik dasturida o'rganishda qiyinchiliklarga duch kelgan bolalarning hissiy holati va kelajakda maktabga moslashishning oldini olish.

Kalit so'zlar: o'quv muammosi, disleksiya, disgrafiya, diskalkuliya, sensorli integratsiya, transkraniyal mikropolyarizatsiya, bioakustik korreksiya.

Актуальность. К трудностям обучения относят стойкие трудности в овладении письмом, чтением и счетом. Дети с такими трудностями не успевают в школе по одному-двум предметам. В МКБ-10 проблема трудности обучения определяются как расстройства развития школьных навыков, которые возникают из-за нарушения в обработке когнитивной информации, что во многом происходит в результате биологической дисфункции. Существует два типа классификации трудностей обучения. Первый — по школьным предметам. Это могут быть трудности овладения чтением (дислексия), письмом (дисграфия) и счетом (дискалькулия). Второй тип классификации, нейropsychологический, связан с анализом механизмов проблем.

Большинство нарушений происходит в связи с трудностями сенсорной интеграции ребенка. Незначительные нарушения сенсорной интеграции могут вызывать неуспеваемость в школе, впервые проявляются в начале обучения. Понятие сенсорной интеграции подразумевает не только обработку поступающих в мозг сенсорных импульсов, но также их упорядочивание, благодаря чему у человека складывается определенное представление как о себе самом, так и об окружающей среде. Если процессы сенсорной интеграции незначительно нарушены (неврологи при обследовании признают ребенка полностью здоровым), то ребенок, который не вызывал никаких опасений в своем уровне развития, может столкнуться с трудностями школьного обучения.

Снижение успеваемости вследствие нарушенной сенсорной интеграции — это не психоэмоциональная проблема, поэтому изменение воспитательного подхода не приводит к улучшениям. К сожалению, многие родители и педагоги не учитывают этого момента и вместо того, чтобы помочь, поддержать, заняться развитием необходимых функций, сосредотачивают свое воздействие через воспитательные методы. Это может привести к прямо противоположному результату и еще больше снизить мотивацию к учебе, а также развить неуверенность в себе и снизить самооценку ребенка, ухудшая адаптацию в коллективе.

Первоначальным этапом коррекции всегда является диагностика, позволяющая составить оптимальную программу для каждого ребенка. Например, если у ребенка присутствуют нарушения речи, связанные со стереотипностью используемых слов, коротких фраз, а для того, чтобы его окончательно понять, необходимо задавать дополнительные вопросы, то трудности касаются программирования речи. Полную диагностику проводит специалист — нейропсихолог.

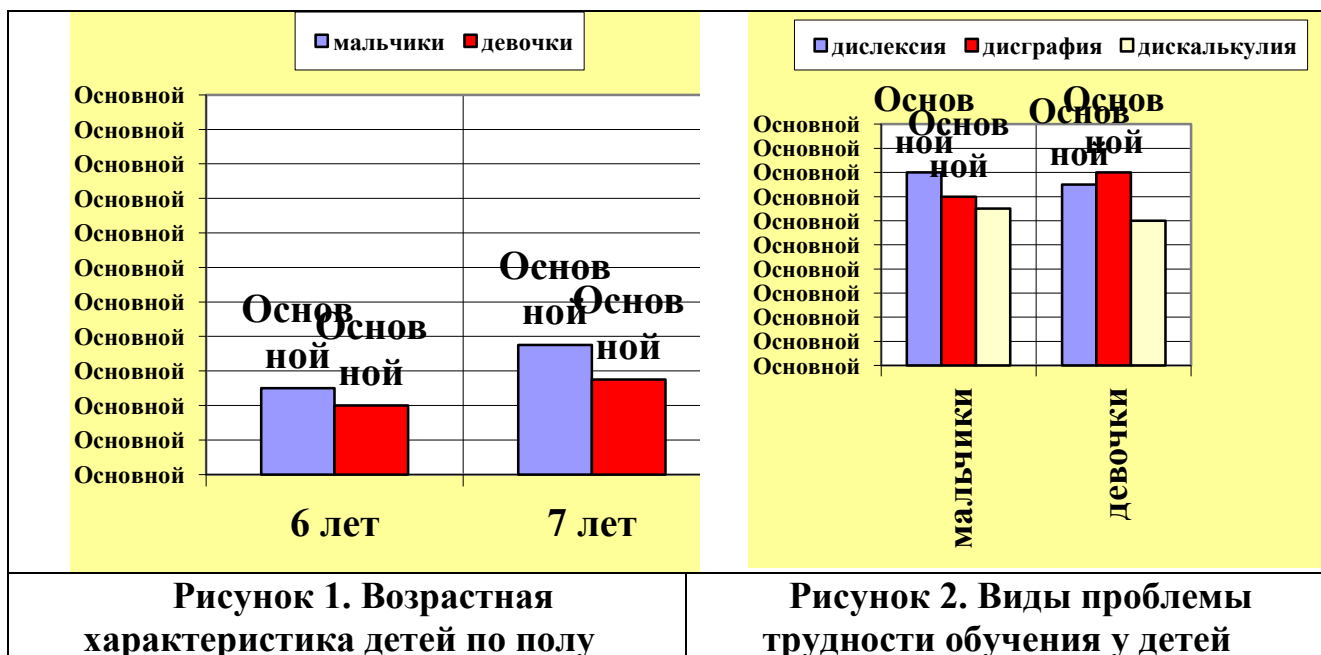
Чтобы школьная успеваемость повысилась, а недостатки поведенческой сферы сгладились, необходимо достаточное развитие сенсомоторного базиса — основных психических функций (мышления, памяти, внимания). Добиться этого невозможно, требуя от ребенка сосредоточения через силу и принуждение, поскольку это не педагогический, а нейрофизиологический аспект. Эффективными будут методы, развивающие исключительно недостающий уровень — это естественные процессы познания мира, такие как игры, бег, прыжки, а также прочие формы активности, расширяющие сенсомоторную сферу. Кроме этого, для коррекции дислексии и дисграфии необходимы занятия с логопедом-дефектологом.

Конечно, самое главное в решении проблемы трудности в обучении должно быть направлено на развитии необходимых мозговых структур и нейронных связей. Это возможно с применением метода Транскраниальная микрополяризация (ТКМП) и Биоакустическая коррекция (БАК).

Программа ТКМП и БАК терапии помогут мозговым структурам «дозреть», сформировать и укрепить нейронные связи, а занятия с логопедом закрепят и автоматизируют нужные навыки.

Цель исследования — оценить эффективность использования биоакустической коррекции головного мозга (БАК) и транскраниальной микрополяризации (ТКМП) у детей с проблемой трудности обучения школьной программы.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 44 детей, с проблемой трудности обучения в виде дислексии, дисграфии и дискалькулии, в возрасте от 6 до 7 лет, которые посещают подготовительные группы в дошкольном учреждении. Из них 25 мальчиков и 19 девочек (рис.1, 2).



Всем детям проводились комплексное обследование: лабораторные, инструментальные, неврологические исследования, общий осмотр, консультации логопед-дефектолога и нейропсихолога. Из исследования исключались дети с генетическими заболеваниями нервной системы, с тяжелой соматической патологией в стадии декомпенсации, умственной отсталостью, врожденными пороками развития, аутизмом, снижением слуха, педагогической запущенностью, невротическими расстройствами, с судорожным синдромом/эпилепсией в анамнезе.

Все дети были поделены на основную и контрольную группы, в каждой по 22 человек. Детям контрольной группы не проводилась биоакустическая коррекция и транскраниальная микрополяризация головного мозга, они получали курсовое нейропротективное лечение и проходили занятие с логопедом и нейропсихологом. Дети основной группы получали сеансы транскраниальной микрополяризации (15 сеансов, каждый день) и биоакустической коррекции головного мозга (8 сеансов, через день).

Метод транскраниальной микрополяризации основан на воздействии слабого постоянного тока на зоны мозга. Мы брали зоны обучения и речи: «анод» (красные) на Fp1, Fp2, TP7, T6 и «катод» (черные) на Pm (сосцевидные отростки). ТКМП проводилось на аппарате «Магнон-ДКС» в течение 20-40 минут.

Метод БАК основан на произвольной саморегуляции естественных физиологических функций, при котором электроэнцефалограмма больного преобразуется в акустический сигнал в реальном масштабе времени и подается через наушники самому пациенту. Регистрация ЭЭГ проводилась с помощью компьютеризированного оборудования Синхро-С в точках Fp1, Fp2, O1, O2 в режиме «инструментальный минор» с интенсивностью воздействия от 20% до 60%, длительностью процедуры по 20 минут при закрытых глазах/во сне.

Все дети проходили нейро-психологическое тестирование по специальной

методике. При первом обследовании и затем через 1 месяц по окончании лечения проводилась оценка общего соматического и неврологического состояния, лексики, скорости чтения, времени заучивания, психо-эмоциональное состояние (плаксивость, агрессивность ребенка, нарушение сна, желание учиться). Все функции у детей оценивались по 10 балльной шкале. Статистическую обработку результатов проводили с помощью стандартного пакета прикладных программ персонального компьютера Microsoft Office Excel-2007. Оценка достоверности статистических различий проводилась с помощью t – критерия Стьюдента.

В результате проведенного исследования было показано, что в группе детей с дислексией, дисграфией и дискалькулией, получавших ТКМП и БАК терапию головного мозга, отмечалась положительная динамика по всем субтестам шкалы школьной успеваемости (Табл. 1). При этом, в контрольной группе достоверных различий не отмечалось.

Таблица 1

Анализ динамики показателей школьной успеваемости у детей с проблемой трудности обучения

Группа	Срок наблюдения, день	Школьная успеваемость		
		Чтение (M±m)	Письмо (M±m)	Счёт (M±m)
Контрольная, n = 22	0	5,4± 0,4	5,2 ± 0,4	1,9 ± 0,2
	45	5,9± 0,2	5,4±0,5	2,1 ± 0,3
Основная, n = 22	0	4,2± 0,2	4,9± 0,2	1,8 ± 0,2
	45	7,1± 0,3*	7,1± 0,4*	6,2 ± 0,3*

Примечание: достоверность значений: *- p<0,001

Анализ оценки психо-эмоционального состояния ребенка основной группы показал достоверное улучшение показателей по сравнению с контрольной группы по всем параметрам: увеличилась инициативность, уменьшилась плаксивость/раздражительность, сократилось время засыпания, увеличился аппетит, улучшилось настроение (Табл. 2).

Таблица 2

Анализ динамики показателей психо-эмоционального состояния у детей с проблемой трудности обучения на фоне лечения

Субшкалы	Основная группа, n = 22, M±m		Контрольная группа, n = 22, M±m	
	До (0 день)	После (45 день)	До (0 день)	После (45 день)
	регресс			
Плаксивость	4,7±0,6	2,2± 0,5*	4,8±0,5	4,0±0,3

Агрессия	4,2±0,3	1,6±0,1	4,3±0,3	3,7±0,4
Время ухода ко сну	8,2±0,5	3,1±0,3*	8,5±0,3	6,7±0,4
	прогресс			
Инициативность	4,7±0,2	7,3±0,3*	4,5±0,4	5,2±0,3
Аппетит	5,8±0,3	8,4±0,5*	5,5±0,4	5,2±0,3
Поднятое настроение	5,1±0,3	7,7±0,2*	5,2±0,4	6,1±0,3

Примечание: достоверность значений: *- p<0,001

В заключении в ходе проведенного исследовательского лечения было показано положительное влияние ТКМП и БАК нейрофизиологических методов терапии комплексно с занятиями логопедов и нейропсихологов на когнитивные функции головного мозга у детей дошкольного возраста с проблемами трудности в обучении. При этом положительные изменения наблюдались уже через 1 месяц со дня окончания лечения в виде изменения эмоциональной, инициативной и общесоматической сферах. Положительный эффект метода ТКМП обусловлен всё большей чувствительностью для восприятия восходящих афферентных потоков, он позволяет воздействовать на глубоко расположенные структуры через систему кортикофугальных и транссинаптических связей. БАК обусловлен результатами взаимодействия афферентной импульсации, возникающей одновременно с определенными фазами эндогенной нейронной активности, приводящей к пластичной трансформации корково-подкорковых взаимодействий и обеспечивающей процессы саморегуляции.

Таким образом, ТКМП и БАК терапии высокоэффективная методика, направленная на восстановление процессов саморегуляции и улучшить когнитивное и эмоциональное состояние ребенка.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Гехт А.Б., Боголепова А.Н., Сорокина И.Б. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2001; 2: 35-39.

2. Джунусова Г. С., Курмашев Р. А. Использование адаптивного биоуправления по ЭЭГ для коррекции функционального состояния неврологических больных. Физиология человека. 2002; 28 (1): 18-22.

3. Кадыков А. С., Черникова Л. А., Шахпаронова Н. В. Реабилитация больных с заболеваниями и травмами нервной системы. В кн.: Реабилитация неврологических больных. М; 2009. 67-102.

4. Константинов К.В. Восстановление когнитивных функций у больных с органическими поражениями головного мозга в комплексной медицинской реабилитации / К.В. Константинов, М.А. Грицишина, Г.Э. Нефедова // Клиническая медицина. 2012. №5. С. 36 – 39.

5. Константинов К.В. Динамика уровня серотонина в сеансах прослушивания акустического образа собственной ЭЭГ / К.В. Константинов, М.Н. Карпенко, М.К. Леонова // *Нейрокомпьютеры: разработка, применение*. 2014. №7. С.32-33.
6. Константинов К. В. Саморегуляция функционального состояния центральной нервной системы человека методом биоакустической коррекции / К.В. Константинов, В.В. Сизов, Д.Б. Мирошников // *Биологическая обратная связь*. 2000. С. 7-15.
7. Константинов К. В., Сизов В. В., Мирошников Д. Б. Способ биоакустической коррекции психофизиологического состояния организма. Пат. РФ №2192777 от 7.04.2000.
8. Константинов К. В., Сизов В. В., Мирошников Д. Б., Есимбаева В. Н., Габдрахманов С. Ю., Клименко В. М. Восстановление межполушарной симметрии биоэлектрической активности мозга больных с астеноневротическим синдромом методом биоакустической коррекции. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 129 (2): 139-141. 2000.
9. Константинов К. В., Сизов В. В., Мирошников Д. Б., Есимбаева В. Н., Бурова В. В., Клименко В. М. Саморегуляция функционального состояния центральной нервной системы человека методом биоакустической коррекции. *Биологическая обратная связь*. 4: 7-15. 2000.
10. Константинов К.В. Способ активации речевых функций головного мозга. Патент РФ № 2492839. Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 20 сентября 2013 г. Заявка № 2012117607/14(026552). Приоритет от 20.04.2012.
11. Пинчук Д.Ю. Транскраниальные микрополяризации головного мозга: клиника, физиология.- СПб.: еловек,2007.- 496с.
12. Федотчев А.И. Адаптивное биоуправление с обратной связью и контроль функционального состояния человека / А.И. Федотчев, А.Т. Бондарь, Е.В. Ким // *Физиология человека*. 2002. 33. С. 79-96.
13. Хризман Е.П. Развитие мозга ребенка. – Л., Наука, 1978. -143с.
14. Konstantinov K.V. The recovery of cognitive functions in the patients with organic brain disorders as a component of combined rehabilitation with the use of the of method bioacoustic correction / K.V. Konstantinov, M.A. Gritsyshina, G.E. Nefedova // *Clinical medicine*. 2012. №. 5. P. 36-39.
15. Morin M., Barda R., del Ser T. et al. Dementia is a risk factor for mortality in stroke patients. *Cerebrovasc. Dis.* 2002; 13 (3): 68.

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ ПОРАЖЕНИЯ
ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ КАРИЕСОМ У ДЕТЕЙ**

Афакова Мамура Шухратовна

Бухарский государственный медицинский институт

muxammadalimuminov4@gmail.com

**BOLALARDA DOIMIY TISHLARNING KARIES SHIKASTLANISHINING
TARQALISHI VA INTENSIVLIGI**

Afakova Mamura Shuhratovna

Buxoro davlat tibbiyot instituti

muxammadalimuminov4@gmail.com

Бухарский государственный медицинский институт

**PREVALENCE AND INTENSITY OF DAMAGE TO PERMANENT TEETH
BY CARIES IN CHILDREN**

Afakova Mamura Shukhratovna

Bukhara State Medical Institute

muxammadalimuminov4@gmail.com

АННОТАЦИЯ

По данным Глобального доклада Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) о состоянии здоровья полости рта численность людей, страдающих болезнями полости рта во всем мире, оценивается на уровне почти 3,5 млрд человек, при этом три четверти таких людей проживают в странах со средним уровнем дохода. Большинство патологий полости рта предотвратимы и на ранних стадиях поддаются лечению. Наиболее распространены кариес зубов, заболевания периодонта, потеря зубов и онкологические заболевания полости рта. В данной статье анализируются проблемы возникновения и распространения кариеса зубов у детей.

Ключевые слова. Кариес зубов у детей, стоматологического здоровья детей, профилактика, качество жизни.

ANNOTATSIYA

Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining (JSST) og'iz bo'shlig'i salomatligi bo'yicha global hisobotiga ko'ra, dunyo bo'ylab og'iz bo'shlig'i kasalliklari bilan kasallanganlar soni qariyb 3,5 milliard kishini tashkil etadi, ularning to'rtidan uch qismi o'rtacha daromadli mamlakatlarda yashaydi. Ko'pgina og'iz patologiyalarining oldini olish mumkin va dastlabki bosqichlarda davolash mumkin. Eng keng tarqalgan tish kariesi, periodontal kasallik, tishlarning yo'qolishi va og'iz saratoni. Ushbu maqolada bolalarda tish kariesining paydo bo'lishi va tarqalishi muammolari tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar. Bolalarda tish kariesi, bolalarning tish salomatligi, oldini olish, hayot sifati.

ABSTRACT

According to the World Health Organization (WHO) Global Oral Health Report, the number of people living with oral disease worldwide is estimated at almost 3.5 billion, with three quarters of these people living in middle-income countries. Most oral pathologies are preventable and treatable in the early stages. The most common are dental caries, periodontal disease, tooth loss and oral cancer. This article analyzes the problems of the occurrence and spread of dental caries in children.

Keywords. Dental caries in children, dental health of children, prevention, quality of life.

Many countries are interested in monitoring various public programs for the prevention of oral diseases, as well as assessing the quality of dental care for school-age children. Dental health indicators developed for European countries provide internationally comparable practices that can facilitate faster implementation of positive practices in national child dental care systems. Constant monitoring of the level of dental health of children is the most important component of the public health system [1 ; p.66-68].

Oral health is a key indicator of overall health, well-being and quality of life. Some dental diseases are considered public health problems because they can lead to nutritional deficiencies as well as aesthetic, speech, chewing, and swallowing problems. In addition, psychological disorders, especially those associated with low self-esteem, may be a consequence of oral health problems [4].

Efforts to prevent and promote oral health have become a reality around the world. Despite significant improvements in oral health in children and adolescents, the prevalence of dental problems at this stage of life remains high, mainly in economically disadvantaged groups. Children and adolescents with dental problems may lag behind in social, physiological and mental development compared to people without oral disease. There is strong evidence that individuals with oral health conditions are more likely to be absent from class due to dental visits and will also have greater difficulty concentrating, which will negatively impact school learning [8].

The results of this analysis are consistent with the results of recent studies (Blumenshine SL et al . 2020), which indicate the negative impact of poor oral health not only on absenteeism, but also on children's school performance [2].

Wei CT et al. (2021) Taiwanese researchers present a quasi-experimental design of the impact of a school-based health promotion strategy on plaque control and preventive behavior among schoolchildren with high caries rates in rural Taiwan. Dental caries in children is a serious public health problem in Taiwan [12]. Children affected by tooth decay may experience pain and sleep disturbances, which can affect school attendance and performance, eating habits, weight and height. In 2012, the decayed, missing, and filled teeth (DMF) index for 12-year-old children in Taiwan

was 2.5; this is higher than the global average for DMF as reported in a review by the World Health Organization [17].

Studies conducted in the USA and Australia have noted the influence of geographic location on the prevalence of dental caries. Urban-rural differences in health care resources are noticeable in Taiwan, especially in dental care, which is largely concentrated in urban areas. Taitung County is located primarily on the southeast coast of the island, which is somewhat rural and has the highest percentage of Taiwan's indigenous population (35.5%). DMF rates in 12-year-old children in eastern Taiwan are 1.52 times higher than those in western counties [11].

In 2017, the prevalence of tooth decay among schoolchildren in Taiwan was 61.1%. The prevalence in Taitung was 68.8%. Therefore, a quasi-experimental design was adopted; six intervention schools (intervention group [IG]) and six comparison schools (comparison group [CG]) were selected from primary schools with above-average caries rates (>68%). IG was selected using cluster sampling and CG was selected according to IG. In total, the groups IG and CG included 166 and 174 children each. The selected schools implemented the HPS framework over a 3-month period during the 2019 school year. An oral plaque examination was performed, and a self-administered questionnaire regarding knowledge, attitude, self-efficacy, and behavior was distributed at baseline and 2-week follow-up [12].

A linear and logistic regression model using generalized estimating equations (GEE) was used to analyze differences between baseline and follow-up data. Compared with CG, the IG group experienced greater reductions in plaque index among second graders ($\beta = -0.36$) and plaque control scores among second, fourth, and sixth graders ($\beta = -27.48, -26.04, \text{ and } -18.38$ respectively). IG also showed greater increases at follow-up in oral health-related knowledge among second and fourth graders ($\beta = 1.46$ and $\beta = 0.92$, respectively), and attitudes toward oral health among sixth graders ($\beta = 1.78$) and self-efficacy regarding flossing for sixth graders ($\beta = 1.43$) IG sixth graders were significantly more likely to brush their teeth before bed (adjusted odds ratio $a = 2.99$) and to use toothpaste with fluoride ($a = 5.88$) than CG students [3].

The researchers concluded: The HPS strategy was effective in reducing dental plaque, improving oral hygiene knowledge and self-efficacy regarding flossing, and promoting preventive behavior among rural schoolchildren with a high prevalence of dental caries [6].

Karuveetil V. et al . (2020) Indian scientists concluded that the high incidence of dental diseases among Indian children may be due to low awareness about maintaining oral health. The school oral health curriculum in India lacks an oral health component and there are currently no organized oral health programs for school children. Therefore, the present study was conducted to evaluate the effectiveness of an oral hygiene curriculum in improving oral health behaviors and caries management experiences in schoolchildren [7].

School preventive dental program in rural communities of the Republic of Armenia is evaluated by the authors (Gasoyan H. et al . 2019) The authors provide an analysis of the school preventive dental program implemented in 14 rural schools

in nine villages of Armenia. As part of the program, tooth brushing stations (called Brushadromes) were installed in participating schools. The intervention included supervised brushing with fluoride toothpaste at school and oral hygiene education [9].

The study assessed the prevalence and levels of dental caries among rural schoolchildren in 2013 (before the implementation of a prevention program, called the pre-intervention group) and 2017 (4 years after the start of the program, called the intervention group). group) in two randomly selected villages where the program was implemented. A repeated crossover study design was used. The prevalence of caries and the number of carious, missing and filled teeth in the permanent dentition (PPD) and primary dentition (PDD) were registered in schoolchildren aged 6-7 and 10-11 years in 2013 (n = 166) and 2017 (n = 148) [11].

The pre-intervention and intervention groups include different children of the same age, from the same villages, examined at different times. In both cases, they represented more than 95% of the 6-7 year old and 10-11 year old student population of the villages studied. Pearson chi-square, Fisher's exact test, independent t-test, and quasi-likelihood Poisson regression were used to analyze the data . It was found that among schoolchildren who participated in the intervention, the level of caries was significantly lower than in groups of the same age before the intervention. In schoolchildren aged 10-11 years who participated in the program, the average number of permanent teeth with caries was 0.689 times lower (by 31.1%), $p = 0.008$, 95% CI, 0.523; 0.902 compared with the 10-11 year old group before the intervention, after taking into account the age, gender, socio-economic vulnerability of the child, locality of residence and the number of permanent teeth with fillings [12].

Thus, the study indicates a significantly lower incidence of caries among schoolchildren in the two study villages where the intervention was carried out. The intervention described is particularly suitable for rural areas where water fluoridation is not available and homes have limited access to piped water.

Dental status of children in the Bukhara region of Uzbekistan. A number of scientific studies have been devoted to the study of the dental status of children in the Bukhara region (Kamilova M. 2021; Tailakova D.I. 2017; Saidova M.A. 2020, etc.) . A questionnaire survey of the oral cavity of high school students living in various environmental conditions was carried out in order to determine the effectiveness of this method in identifying the nature of the influence of unfavorable environmental factors on the dental system of children in rural areas. To conduct a survey in rural areas, 3 districts of the Bukhara region of the Republic of Uzbekistan were selected (Karaulbazar , Gijduvan and the Madaniyat village of the Bukhara region), which are relatively easily comparable in their natural, climatic and social conditions, but differ in the nature and degree of environmental pollution, which contributes to the methodological approaches adopted in studying the influence of the environment on children's health [18].

The Karaulbazar cotton-growing region (experimental) is characterized by combined environmental pollution with pesticides, mineral fertilizers and harmful emissions from the Bukhara Oil Refinery (BOR), especially aromatic hydrocarbons.

The Gijduvan cotton-growing area (conditional control) is characterized by environmental pollution only with pesticides and mineral fertilizers [10].

The village of Madaniyat in the Bukhara livestock raising region (control) is a relatively environmentally friendly residential area. When surveying children in rural areas, showed that in the experimental area the largest number of children (66.8%) complained of periodic (especially in summer) unpleasant odors from the oil refinery, while in the control areas there were almost no such complaints. The feeling of unpleasant odors during the treatment of fields with pesticides and mineral fertilizers was indicated by 48.3% of children in Karaul- Bazarsky district, 51.7% in Gizhdvansky district, 9.5% in Bukhara district, of which 42.4% of children in Karaulbazarsky district, 23, 6% in Gijduvan and 1.27% in Bukhara regions limited the ventilation of rooms due to an unpleasant odor [11].

The authors of the studies state: a screening examination of the oral cavity of children, taking into account the nature of regional unfavorable environmental factors, helps to identify high-risk groups and sick children; increasing the efficiency of early prenosological diagnosis of dental diseases and treatment and preventive care.

Kamalova M.K. (2020) in his work provides the results of the implementation of programs for the prevention of dental caries in preschool children in Bukhara and the Bukhara region. A total of 959 children participated in the study, of which 320 children lived in the city of Bukhara (pupils of 4 kindergartens), 319 children living in the Alat district of the Bukhara region (pupils of 4 kindergartens) and 320 children living in the Karakul district of the Bukhara region (pupils 4 kindergartens). 4 programs for the prevention of dental caries among kindergarten students were carried out. Program No. 1 included a screening dental examination of children. Other programs, in addition to screening examinations of children, additionally included various activities [16].

In the work of Tailakova D.I. and Murtazaeva S.S. (2022) presented an anamnestic analysis of hard tissue diseases 360v in school-age children in the Bukhara region of Uzbekistan. The authors found that the leading causes of dental disorders in schoolchildren are a number of features: environmental various toxic and chemical substances, in particular, pesticides, mineral fertilizers and other industrial wastes (sulfur dioxide, nitrogen dioxide, aromatic hydrocarbons) pollute environmental objects and through the body of pregnant and nursing mothers, along with changes in the general condition of the body, have an adverse effect on the dental system of children, expressed in an increase in dental hypoplasia [19].

Another, no less important reason is past illnesses, the level of hygienic knowledge of oral care and diet in children in the rural areas studied was in the Karaulbazar district, out of 100 children surveyed, 49% adhered to the diet, in Gijduvan, out of 96 children, 62%, in the Bukhara district, Madaniyat village, out of 100 children, 80%. 31% pay attention to hygienic oral care in the Karaulbazar district, 46% in the Gijduvan district, and 65% in the Bukhara district, Madaniyat village. It has been proven that due to poor hygienic care and non-compliance with the diet in the Karaulbazar region, children significantly more often than control

information complain about discoloration in the teeth - white spots $46.8\% \pm 4.98$ children, yellow spots $16.8\% \pm 3.67$ and brown spots in the teeth of $26.4\% \pm 4.39$ children [14].

Conclusion. Thus, further study of the dental status of children in environmentally disadvantaged regions of Bukhara and industrialized regions of the region requires further study, development of therapeutic and preventive measures.

Библиографические ссылки; references; adabiyotlar ro'yxati:

1. Korotich, N.N. Justification of the need for endogenous administration of calcium preparations for the prevention of dental caries in children / N.N. Korotich, N.M. Lokhmatova, I.Yu. Vashchenko. - Text: direct // World of medicine and biology. - Poltava, 2014. - T. 10. - No. 1 (43). - pp. 176-180.
2. Leontiev, V.K. Methods for studying oral fluid and the condition of hard dental tissues (part II) // V.K. Leontiev, G.G. Ivanova. - Text: direct // Institute of Dentistry. - St. Petersburg, 2014. - No. 1 (62). - P. 96-97.
3. Takimetbekova, B. Zh. Features of the technique of sealing open fissures of teeth in children / B. Zh. Takimetbekova. - Text: direct // Bulletin of the Kazakh National Medical University. - Almaty, 2014. - No. 1. - P. 119-120.
4. Yanushevich, O. O. Pediatric dentistry / O. O. Yanushevich, L. P. Kiselnikova, O. Z. Topolnitsky. - Moscow: GEOTAR-Media, 2017. - P. 744 - ISBN 9785970440506. - Text: direct.
5. Effect of probiotic lozenges containing *Lactobacillus reuteri* on oral wound healing: a pilot study / S. Twetman, MK Keller, L. Lee, T. Yucel -Lindberg, AML Pedersen // Benefit Microbes. - 2018. - No. 4. - P. 1-6.
6. Genotypic characterization of initial acquisition of *Streptococcus mutans* in American Indian children / J. David, et al. // Journal of Oral Microbiology. - 2015. -No. 7. - P. 271-282.
7. Genotypic characterization of initial acquisition of *Streptococcus mutans* in American Indian children / DJ Lynch et al. // Journal of Oral Microbiology. - 2015. - No. 7. - P.71-82.
8. Dmitrieva, V.P. The problem of epidemiological safety in dentistry / V.P. Dmitrieva, Zh.R. Molchanova, T.V. Brodin // Collection of materials from the conference "Mechnikov Readings-2016". Part II. - St. Petersburg, - 2016. -P.199.
9. Genotypic diversity of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in 3 -4-year-old children with severe caries or without caries International / Q. Zhou, X. Qin, M. Qin, L. Ge // Journal of Paediatric Dentistry. - 2011. - No. 21. - P. 422-431.
10. Safina, A.I. Modern approaches to nutrition of children from one to three years old / A.I. Safina // Bulletin of modern clinical medicine. - 2016. - T. 9, issue. 2. — P.77—85
11. Taylakova DI "Remineralizing prevention of dental hard tissues diseases in children with cleft lip and palate" //o'zbekistonda fanlararo innovatsiyalar va ilmiy tadqiqotlar jurnali. – 2023. – T. 2. – No. 16. – pp. 453-459.
12. Taylakova DI, Vokhidov UG Prevalence and Prevention of Fluorosis in Children Living in the Districts of the Bukhara Region // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – S. 6982-6989.
13. Kamalova FR et al. The study of anomalies of maxilla-facial system of children's age in the Bukhara region //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2019. – T. 9. – no. 12. – pp. 63-67.
14. Gazhva, S.I. Etiopathogenetic mechanisms of development of dental fluorosis / S.I. Gazhva, M.V. Gadaeva // Fundamental research. - 2014. - No. 7(1). -WITH. 181-186.
15. Oral hygiene - a method for preventing dental diseases / V.A. Zhurbenko, E.S. Sahakyan, D.S. Tishkov, A.E. Bondareva, O.V. Iryshkova // International journal of applied and fundamental research - 2015. - No. 4 - P. 300-301.
16. Struzycka I. The Oral Microbiome in Dental Caries / Struzycka I. // Polish Journal of Microbiology. — 2014. — Vol. 63, No. 2. - P. 127-135.
17. Surface-associated microbes continue to surprise us in their sophisticated strategies for assembling biofilm communities / DJ Wozniak, et al. // F1000 Prime Rep. - 2014. - No. 6. - P. 26.

**BOLALARDA BURUN YONDOSH BO'SHLIG'INI
YALLIG'LANISHLI KASALIKLARIDA ORBITAL VA KALLA ICHI
ASORATLARI**

Ismatova K.A.,¹Ro'zmetov E.K.,² Abdullayev X.N.,³Ulugov A.I.,⁴
Berdiboyev R. D.⁵

Toshkent Pediatriya Tibbiyot instituti ^{1,2,3,4}.

Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi⁵
Toshkent. O'zbekiston
ismatova.kamola@bk.ru

**ОРБИТАЛЬНЫЕ И ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У
ДЕТЕЙ**

Исмадова К.А.,¹ Рузметов Э.К.,² Абдуллаев Х.Н.,³ Улугов А.И.,⁴
Бердибаев Р.Д.⁵

Ташкенский Педиатрический медицинский институт ^{1,2,3,4}

Центр развития профессиональной квалификации медицинских
работников⁵

Ташкент, Узбекистан

ismatova.kamola@bk.ru

**ORBITAL AND INTRACRANIAL COMPLICATIONS OF
INFLAMMATORY DISEASES OF THE PARANASAL SINUSES IN
CHILDREN**

Ismatova K.A.,¹ Ruzmetov E.K.,² Abdullaev Kh.N.,³ Ulugov A.I.,⁴ Berdibaev
R.D.⁵

Tashkent Pediatric Medical Institute ^{1,2,3,4}

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical
Workers⁵

Tashkent, Uzbekistan

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada bolalarda burun yondosh bo'shliqlarining yallig'lanish kasalliklaridan kelib chiqadigan orbital va kalla ichi asoratlari haqida umumiy ma'lumot berilgan. Orbital asoratlarga orbital selulit, orbital xo'ppoz va orbital empiemani o'z ichiga oladi, bu esa ko'z olmasining siqilishiga va ko'rishning buzilishiga olib kelishi mumkin. Kalla ichi asoratlarga bolaning hayoti va sog'lig'iga jiddiy tahdid soladigan meningit, subdural yoki epidural xo'ppozlar, sinus trombozi kiradi. Maqolada, shuningdek, ushbu asoratlarni tashxislash va davolash usullari, jumladan, antibiotiklar, yallig'lanishga qarshi dorilar va ba'zi holatlarda jarrohlik usullari haqida muhokama qilinadi. Ushbu xavfli asoratlarning rivojlanishiga yo'l qo'ymaslik uchun burun yondosh bo'shliqlarini yallig'lanish kasalliklarining dastlabki klinik belgilarida tibbiy yordamga o'z vaqtida murojaat qilish muhimligi ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: rinosinusit, bolalar, davolash, asoratlar, simptomlar, patofiziologiya, bakteriologiya, profilaktika, antibiotiklar, asoratlar.

АННОТАЦИЯ

Данная статья представляет обзор орбитальных и внутричерепных осложнений, возникающих при воспалительных заболеваниях околоносовых пазух у детей. Орбитальные осложнения включают в себя орбитальный целлюлит, абсцесс орбиты и эмпиему орбиты, которые могут привести к сдавлению глазного яблока и нарушению зрения. Внутричерепные осложнения включают в себя менингит, субдуральные или эпидуральные абсцессы и синустромбоз, которые представляют серьезную угрозу для жизни и здоровья ребенка. Статья также обсуждает методы диагностики и лечения этих осложнений, включая применение антибиотиков, противовоспалительных препаратов и, в некоторых случаях, хирургическое вмешательство. Важность своевременного обращения за медицинской помощью при первых признаках воспалительных заболеваний околоносовых пазух подчеркивается для предотвращения развития этих опасных осложнений.

Ключевые слова: риносинусит, дети, лечение, осложнения, симптомы, патофизиология, бактериология, профилактика, антибиотики, осложнения.

ABSTRACT

This article provides an overview of orbital and intracranial complications arising from inflammatory diseases of the paranasal sinuses in children. Orbital complications include orbital cellulitis, orbital abscess, and orbital empyema, which can lead to compression of the globe and visual impairment. Intracranial complications include meningitis, subdural or epidural abscesses, and sinus thrombosis, which pose a serious threat to the life and health of the child.

Key words: rhinosinusitis, children, treatment, complications, symptoms, pathophysiology, bacteriology, prevention, antibiotics, complications.

Kirish

Rinosinusit Pediatriyada ham, Otorinolaringologiyada ham keng tarqalgan muammo hisoblanadi. Bolalardagi o'tkir rinosinusit (O'RS) klinik jihatdan simptomlar bilan tashxislanib, ko'pincha yuqori nafas yo'llarining turli xil virusli infektsiyalari sabab bo'ladi. Odatiy simptomlar ikki yoki undan ko'p klinik belgilarni o'z ichiga oladi: rangi o'zgargan burundan ajralma kelishi, burun bitishi va yo'tal. Ushbu simptomlarning davomiyligi odatda 12 hafta yoki undan kam davom etadi.

O'RVI va virusli O'RS simptomlarning 10 kundan kam davom etishi bilan tavsiflanadi; 5 kundan keyin simptomlarning kuchayishi yoki 10 kundan keyin davom etuvchi alomatlar sifatida virusdan keyingi O'RS tashxisi quyiladi. O'tkir bakterial rinosinusitni (O'BRS) tashxisi esa kamida uchta belgi bo'lsa, rangi o'zgargan ajralma (bir tomonlama ustunlik bilan), burun dahlizidagi yiringli ajralma, kuchli mahalliy og'riq (bir tomonlama ustunlik bilan), isitma ($>38^{\circ}\text{C}$), EChT ko'tarilishi va ikki baravar kasallikning og'irlashuvi (ya'ni kasallikning dastlabki

yengil bosqichidan keyin bemorning ahvoli yomonlashuv) bo'lgan taqdirda qo'yiladi [1].

Patofiziologiya va bakteriologiya

O'RS - burun va burun yondosh bo'shliqlari shilliq qavatining yallig'lanishini o'z ichiga olgan kasallik. O'RS patofiziologiyasi ko'p faktorli bo'lib, virusli infeksiyaga, moyil holat va burun va burun yondosh bo'shliqlarining shilliq qavatida keyingi yallig'lanish reaksiyasi o'rtasidagi o'zaro ta'sirni o'z ichiga oladi. Viruslar O'RS qo'zg'atuvchilarining 90% ni tashkil qiladi va ularga rinovirus, koronavirus, gripp, paragripp va RSV kiradi [10]. Epiteliyning shikastlanishi va sitokinlarning konsentrasiyasining oshishi kabi turli mexanizmlar orqali viruslar yallig'lanishni va parasimpatik nerv tizimini faollashtiradi va O'RS simptomlarini keltirib chiqaradi [10]. Yallig'lanish jarayonida shish, suyuqlikning ekstravazatsiyasi, shilliq hosil bo'lishi va sinuslar tabiiy teshiklarining shishib obstruksiyasiga olib keladi. Ostiomeatal kompleks (OMK) kattalar va bolalarda rinosinusitda muhim anatomik tuzilma bo'lib, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda to'liq hajmda bo'lmasa-da, butunlay mavjud. Mukosiliar transport odatda shilliqni sinuslarning tabiiy teshigiga, so'ngra burun bo'shlig'iga va burun-halqumga o'tkazadi. Ushbu harakat shilliq qavatning disfunktsiyasi yoki shilliq qavatning yallig'lanishi natijasida sekinlashishi yoki to'xtatilishi mumkin. Tabiiy teshikning obstruksiya sinuslarning normal ventilyatsiyasi va drenajiga to'sqinlik qiladi, bu bakterial infeksiyaga va O'BRSGa olib kelishi mumkin. Yallig'lanish reaksiyasini keltirib chiqaradigan va kuchaytirishi mumkin bo'lgan holatlarga rinit (allergik va noallergik), anatomik o'zgarishlar (burun to'sig'i qiyshiqliqi,), birgalikda mavjud bo'lgan patologik jarayonlar (kista, burun poliplari bilan / bo'lmagan surunkali rinosinusit, immunitet tanqisligi, homiladorlik,) va ushbu kasallikni moyillik omillari (chekish, bolalar bog'chasi, yaslilar) kiradi [11].

Wald va boshqa olimlar bolalarda rentgenogrammasini o'rganish davomida yuqori jag' bo'shlig'ida soyalanishi bo'lgan bolalarni aniqlab va zararlangan sinuslardan bakteriologik tekshiruv uchun gaymor bo'shlig'i punktsiyasini amalga oshirishadi [12] va bakteriologik tekshiruvlar o'tqazishadi. Eng keng tarqalgan mikroorganizmlar sifatida *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* va *Moraxella catarrhalis* [12] ekanligi aniqlangan. O'shandan beri bir nechta tadqiqotlar bu natijalarni takrorlagan va shuningdek, bolalarda O'BRS kelib chiqishiga sabab bo'ladigan eng keng tarqalgan mikroorganizmlar sifatida *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes* va anaeroblar ekanligini ko'rsatdi [2].

Bolalarda tekshiruvda bazi bir texnik cheklovlar tufayli, O'BRS mikrobiologiyasining so'nggi natijalari o'tkir o'rta otitni mikrobiologik taxlil natijalariga asoslanadi, bu O'BRS patogenezigiga o'xshash holat. Timpanosentez yoki parasentez natijasida o'tkir o'rta otit bo'lgan bolalarning o'rta quloq suyuqligidan olingan uchta eng keng tarqalgan patogen mikroorganizmlar O'BRS bilan bir xil: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* va *M. catarrhalis* aniqlandi [9]. Hwang va boshqa olimlar 7 yil davomida murakkab O'RS uchun jarrohlik aralashuvni talab qiladigan pediatrik bemorlarning retrospektiv tekshiruvini o'tkazdi [14]. Ular *Streptococcus viridans*ni O'RS asoratlarning asosiy sababchisi sifatida qayd etishdi. *S. viridans*

44% holatlarda rinosinusitlar asoratlar bilan kechganda bakteriologik tekshiruvlarda aniqlangan, faqat 20% yuqoridagi tipik uchta bakteriyalarda asoratlar rivojlangan, shuningdek, ularning hech biri kalla ichi asoratlari bo'lgan bolalarda topilmagan. Bruk va uning hamkasblari tomonidan anaerob bakteriyalar o'tkir infeksiyalarda ham ajratilgan, aniqlangan ammo bu organizmlar ko'pincha og'iz bo'shlig'ining turli xil dental kasalliklari natijasida surunkali gaymoritda kuzatilishi aniqlanilgan. Eng keng tarqalgan anaerob bakteriyalar Peptostreptococcus va Fusobacterium [15,16] kabi gram-manfiy tayoqchalar hisoblanadi .

Asoratlari Burun yondosh bo'shlig'io'tkir kasalliklarining asoratlari antibiotiklar yaratilgandan buyon bir muncha kamayib, har 1000 ta holatdan 1 tasida uchraydi, bolalarda esa bu holat 1,6 % ni tashkil qiladi. [2] Bu asoratlar ichida 75-80% orbital asoratlarga to'g'ri keladi [2] Burun va burun yondosh bo'shlig'i infeksiyalari ko'z kosasi, suyak yoki kalla ichi bo'shliqlarga tarqalishi mumkin. Orbitokranial asoratlarning 80 foizi ko'z kosasida sodir bo'ladi. Ushbu asoratlar jiddiy orqaga qaytmas asoratlar va o'lim bilan birga kelishi mumkin. Ko'z kosasiga infeksiyalar g'alvirsimon bo'shliqni ko'z kosasidan ajratadigan yupqa g'alvirsimon suyak orqali keng tarqaladigan joyidir. Chandler tasnifi sinusitlarda infeksiyalarining orbital asoratlarni baholashda eng keng tarqalgan usuli hisoblanadi (eng yengil shaklidandan eng og'ir asoratigacha sanab o'tilgan) [12] :

Preseptal sellulit

Orbital sellulit

Subperiostal xo'ppoz

Orbital xo'ppoz

Kavernoz sinus trombozi

2003-2016 yillarda Shvetsiyada aholini 5 dan-18 yoshgacha bo'lgan bolalarni tekshiruvdan o'tqazilganda ularning 28% da orbital asoratlar hamda 6 %da kalla ichi asoratlar aniqlanilgan.Ushbu orbital asoratlarning 88% holatlarda bemorlar preseptal sellulit tashxisi bilan shifoxonalarga gospitalizatsiya qilingan[2].

S. Torretta va ham mualliflarning malumotlariga ko'ra o'tkir rinosinusitdagi orbital asoratlar asosan 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi. Ushbu guruh yoshdagi bemorlarda ko'p uchrashining sababi sifatida kasallikning og'ir kechishi, yallig'lanish jarayonining tez tarqalishi, neyrotoksikoz va intoksikatsiyaning birga kuchli kechishi deb ko'rsatiladi [2].Shu bilan birga ushbu asoratlarning yuqori ko'rsatkichlari yosh bolalarda ko'p uchrashiga sabab, immun tizimini takomillashmagani, mikrofloraning virulentligi yuqoriligi, shartli patogen mikroorganizmlarni faollashuvi hamda standart antibakterial dori vositalarga chidamliligini oshishi [13].

O'tkit yiringli rinosinusit asoratlariga kalla ichi asoratlarini ham kiritishimiz mumkin. Bularga subdural gematoma, epidural gematoma, meningit yoki subdural empiema kiradi (ikkinchisi yuqori o'lim darajasi bilan birga keladi). Pott puffy o'smasi - bu peshona suyagining subperiostal xo'ppoz bo'lib, odatda osteomieliit bilan birga keladi. Pott puffy o'smasini dastlab ingliz jarrohi Persivalen Pottom 1760 yilda ushbu kasallikning dastlabki belgilari haqida malumot bergan. Pott puffy o'smasi bilan asosan bolalar va o'smir yoshdagilar kasallanadilar. Ushbu

kasallikning kelib chiqishi bo'yicha bir qancha nazariyalar mavjud bo'lib ulardan peshona bo'shlig'ini anatomik to'liq rivojlanmasligi, ushbu bo'shliqdagi venoz qon tomirlarni o'ziga xos tuzilganligi hamda infeksiyani, odatda, klapansiz diploik qon tomirlar tizimi orqali gematogen yo'l bilan tarqalish bilan tushuntiriladi.

Pott puffy o'smasini kelib chiqishi yoki qaytalanishi bakterial sinusitlar yani frontit va travma hisoblanadi.

Qiyosiy tashxislash

Gematoma

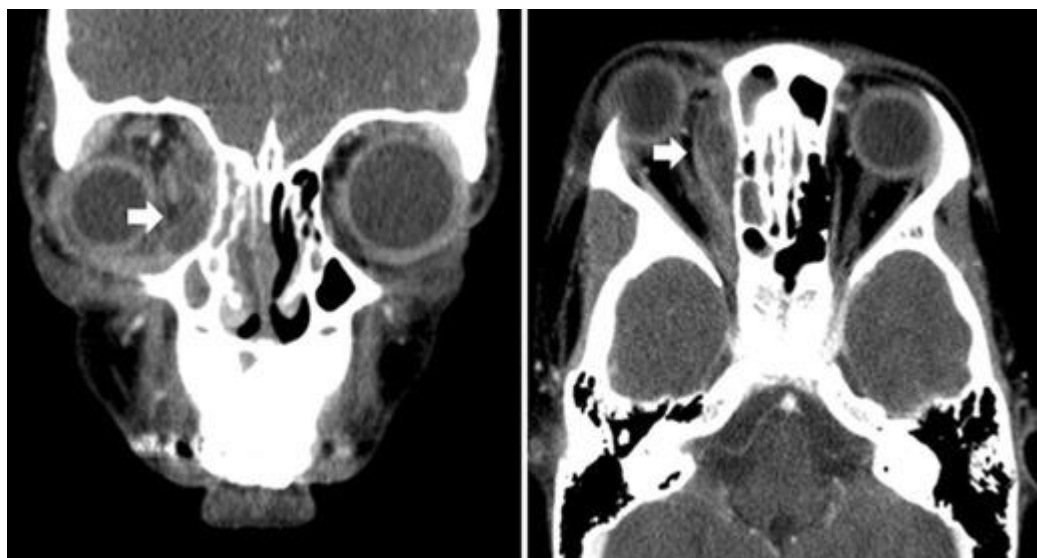
Frunkul

Yiringli kistalar

Yog' bezi yiringli kistalari

Bosh yumshoq to'qimasining har xil turdagi o'smalari

Burun yondosh bo'shliqlarining ko'z kosasiga va miyaga yaqin joylashganligi infeksiyaning to'g'ridan-to'g'ri tarqalishiga imkon beradi. Ko'z kosasining kengayishi neyrovaskulyar teshiklar orqali va ko'z venalarining tromboflebiti orqali ochilgan lamina papiracea mavjud bo'lganda paydo bo'lishi mumkin. Gematogen tarqalish asosan kalla ichi asoratlarning rivojlanishida muhim o'rin tutadi, ammo to'g'ridan-to'g'ri yo'l orqali peshona, g'alvirsimon va asosiy bo'shliqlarning bosh suyagiga yaqinligi tufayli ham kalla ichi asoratlari yuzaga kelishi mumkin. Bakteriyalar bosh suyagining sinus venalari va g'alvirsimon bo'shliqlar orqali tarqalib, qo'shni miya pardalarini zararlashi mumkin. Ushbu asoratlarning dastlabki bosqichlarini aniqlash va o'z vaqtida tegishli davolanishni boshlash juda muhimdir. Bu, ayniqsa, kalla ichi asoratlar holatida juda murakkab va muhim bo'lib, unda klinik simptomlar dastlabki bosqichlarda o'ziga xos belgilarsiz bo'lishi mumkin, ammo ushbu belgilarning tez o'sib borishi va o'z vaqtida oldi olinmasa va davolanmasa, sezilarli oqibatlariga olib kelishi mumkin. Orbital asoratlarni tashxislashning eng maqbul usuli kontrastli kompyuter tomografiyasi hisoblanadi(1 -rasm). Kalla ichi holatini baholash uchun venogramma bilan yoki usiz magnit-rezonans tomografiya ham o'tkazish tashxis qo'yishda afzallik beradi.



1-rasm

Subperiostal xo'ppozni tasvirlaydigan kontrastli burun va burun yondosh bo'shliqlarilarning KTsi. *Chap tomondagi rasmda yumshoq to'qimalarning frontal ko'rinishi ko'rsatilgan bo'lib, unda o'ng ko'zning proptotik ko'rinishi va subperiosteal o'rta ko'z kosasi xo'ppozi ko'rsatilgan (strelka bilan). O'ng tomondagi rasmda xuddi shu O'RSning gorizantal ko'rinishi ko'rsatilgan.*

Chandler tasnifiga ko'ra, orbital asoratlar, odatda g'alvirsimon bo'shliq rinosinusiti bilan kuzatiladigan preseptal sellulit (I bosqich) bilan boshlanadi va shish, eritema va yuqori ko'z qovog'ida qattqlik bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'zdan tashqari harakatlar va ko'rish o'tkirligi saqlanib qoladi. Orbital selulit (II bosqich) xuddi shunday simptom kompleksiga ega bo'lishi mumkin, lekin tezda subperiosteal (III bosqich, 1 -rasm) yoki orbital xo'ppozlarga (IV bosqich) o'tishi mumkin. Xo'ppozning ta'sirida ximoz, ekzoftalm, ko'rishning buzilishi va oftalmoplegiyaga olib kelishi mumkin. Orbital tomirlarning tromboflebiti kavernozi sinus trombozini (V bosqich) rivojlanishiga sababchi bo'lishi mumkin, bu ham orbital, ham kalla ichi asorati bo'lib hisoblanadi. Agar bu asorat erta va sfatli davolanilmasa, kuchli retroorbital og'riq, yuqori isitma, meningit, oftalmoplegiya va ko'rlikni paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Tekshiruvlar shuni ko'rsatadiki, ko'pchilik klinsist-shifokorlar erta davrdagi preseptal va orbital sellulitni rinosinusitni keng tarqalgan patogenlariga qarshi bo'lgan peroral antibiotiklari bilan davolashni avzal ko'rishadi. Rivojlangan preseptal sellulit (qattiq qovoq shishi, ko'z og'rig'i yoki ko'p miqdorda ajralma) yoki peroral antibiotiklar bilan davolanilganda bemorni ahvolini yaxshilanishi kuzatilmagan holatlarida antibiotik vositalarini parenteral (v/i) yo'l bilan davolashga o'tqazish kerak. Parenteral antibiotik terapiyasidan peroral preparatlar bilan davolashga o'tish yaxshi o'rganilmagan, biroq bemor ahvoli yaxshilashganidan so'ng 24 dan 48 soatgacha bo'lgan muddat orasida o'tish mumkin. Biroq ko'pgina olimlar bu borada ko'plab tekshiruvlar olib borganlar ulardan Israele va uning ham kasblari postseptal sellulitni faqat maqsadli parenteral antibiotikoterapiyasi bilan muvaffaqiyatli davolash bo'yicha o'z natijalarini nashr etishdi [36]. Ular o'zlarining tadqiqotlarida orbital sellulit ko'proq yosh bolalarda (5 yoshgacha) rivojlanishini ta'kidlaydilar. Hanuzgacha shunga o'xshash tekshiruvlarning natijalarini oftalmologiya va otorinologiya oid adabiyotlarida chop etilgan, malumotlarga ko'ra bu yosh guruhlarida dori vositalarni v/i qo'llash juda samarali deb ko'rsatilgan [37, 38].

Subperiostal yoki orbital xo'ppozning mavjudligida dori vositalarni v/i ga qo'llash qo'shimcha ravishda jarrohlik amaliyotiga ham ko'rsatma bo'lgan. Biroq, tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, 24-48 soat davomida empirik v/i antibiotik terapiyasi (ampitsillin-sulbaktam), so'ngra dori vositasini peroral shaklga o'tqazish ko'p hollarda yaxshi natija bergan [39]. Petitsillinga chidamli *Staphylococcus aureus* ning aniqlanilgan holatlarda antibiotiklar vositalarini mos ravishda o'zgartirilishi mumkin [38]. Medikamentoz yoki jarrohlik yo'li bilan davolangan bolalarni retrospektiv ko'rib chiqish orqali, medikamentoz davolash uchun quyidagi mezonlarni taklif qilingan: normal ko'rish, ko'z qorachig'i va to'r pardasi bo'lgan bolalar; oftalmoplegiya yo'q; ko'z ichi bosimi 20 mm Hg dan kam; proptoz 5 mm dan oshmasligi kerak; va xo'ppoz kengligi 4 mm yoki undan kam [40]. Jarrohlik

aralashuvi quyidagi holatlar uchun tavsiya etilgan: ko'rish o'tkirligining pasayishi, medial bo'lmagan xo'ppoz, klinik yomonlashuv va antibiotiklar bilan davolashdan keyin 48 soat ichida bemorning umumiy ahvolining o'zgarishsiz qolishi [41].

Subperiostal orbital xo'ppoz aniqlangan holatlarda esa vena ichiga keng spektrli antibiotiklarni (klindamitsin va seftriakson) yuborish va oftalmolog maslahatini olish shart. Agar bemor ko'zning funksionla holati yaxshi bo'lsa, v/i antibiotiklarni qabul qilishni davom ettirish mumkin va bemor har kuni ketma-ket oftalmologik tekshiruvlar bilan kuzatiladi. Agar klinik tekshiruv yaxshilanmasa yoki ko'zning funksional ko'rsatkichlari yomonlashsa, jarrohlik amaliyotini o'tkazish kerak, bu odatda endoskopik usulda amalga oshiriladi. Bunday hollarda etmoidektomiya, lamina papyraceani ochish va subperiostal xo'ppozni drenajlash amaliyotlari bajariladi. Orbital periosteum odatda buzilmaydi. Endoskopik usulda drenajlash imkoni bo'lmaganda, kamdan-kam hollarda, drenaj bilan birgalikda tashqi etmoidektomiya ham amalga oshiriladi.

Kalla ichi asoratlariga meningit (eng keng tarqalgan); kavernoza sinus trombozi; va subdural, intraserebral va epidural xo'ppozlar kiradi. Ushbu asoratlarning chastotasi 3% dan 10% gacha o'zgarib turadi [42]. Altman va boshqa olimlar frontit bilan og'rigan o'smir o'g'il bolalar tez rivojlanayotgan kalla ichi asoratlar xavfi yuqori ekanligini va ularni kuchli davolash kerakligini ta'kidlaydilar. yettita bemorning asoratlangan holatida neyroxirurgik [43] yondashuv bilan jarrohlik aralashuv talab qilingan. Qo'shma Shtatlar bo'ylab shifoxonadan chiqish ma'lumotlarini ko'rib chiqish vaqtida shuni ko'rsatdiki, sinusogen kalla ichi xo'ppozlar bo'yicha qabul qilinganlarning qariyb yarmi 10 dan 15 yoshgacha bo'lgan bolalardan iborat bo'lgan [44]. Ikkita muassasada (shu jumladan katta yoshdagi bemorlarni) bemorlarning kasallik tarixi o'rganib chiqilganda Clayman va boshqa olimlar peshona bo'shlig'idan o'tgan intraserebral xo'ppozlar eng keng tarqalganligini aniqladi [45]. Bosh og'rig'i va ko'z og'rig'i eng ko'p uchrovchi alomatlardir. Har qanday shubha mavjud bo'lsa, shoshilinch nevrologik status baholanishi va KT qilinishi shart. KT skanerlash miyaning ko'z kosasi va suyak chegaralarini yaxshi vizualizatsiya qilsa-da, MRT da kalla ichidagi yiringli jarayonni aniqlashda ustunlik qiladi [42]. Kalla ichi asoratlari uchun keng tasir doirali antibiotik terapiyasi meningit va kavernoza sinus trombozi sharoitida ham qo'llash zarur [46].

Umuman olganda, intraorbital va kalla ichi asoratlari yaxshi uzoq muddatli prognozga ega, ammo bemorni kasalxonada bo'lishning uzoq davom etishi bilan ularning kasallanish holatlari ortadi. Rinosinusit bilan og'rigan bolalarni baholashda og'irroq asoratlarning yoshga bog'liqligini yodda tutish muhimdir. Ushbu asoratlarni erta tashxislash va tegishli davolash usullarini qo'llash keng tasir doirali antibiotik dori vositalarini v/i ga qo'llash bilan cheklashi bemorlarda yanada o'g'irroq va keng qamrovli jarrohlik aralashuvlari bilan davolash usullariga bo'lgan ehtiyojni chetlab o'tishi mumkin.

Xulosa

Bolalardagi O'RS keng tarqalgan kasallik bo'lib, ko'pincha O'RVI holatlarida yuzaga keladi. Kasallik 7-10 kundan ortiq davom etsa, ko'pchilik bakterial infeksiya

ehtimoli ham qo'shiladi. Klinik belgilarning boshlanishi va turi, shuningdek ularning davomiyligi klinik tashxislashning asosidir. Orbital va kalla ichi asoratlarni erta aniqlash va diagnostika qilish davolashni vena ichiga keng tasir doirali antibiotik dori vositasini qo'llanilishi bilan cheklanishi mumkin, biroq jarrohlik aralashuvi ushbu asoratlarni yanada agressiv va chuqur kechgan holatlarda ko'rsatma bo'la oladi.

Библиографические ссылки; references; adabiyotlar ro'yxati:

1. Fokkens W, Lund V, Mullol J, et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps. *Rhinol Suppl.* 2012;50:48–54. [Google Scholar]
2. Dennison SH, Hertting O, Bennet R et al. A Swedish population-based study of complications due to acute rhinosinusitis in children 5–18 years old. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2021;150:110866. <http://doi.org/10.1016/j.ijporl.2021.110866>.
3. Lin SW, Wang YH, Lee MY, et al. Clinical spectrum of acute rhinosinusitis among atopic and nonatopic children in Taiwan. In *T Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012;76:70–75. [PubMed] [Google Scholar]
4. McQuillan L, Crane LA, Kempe A. Diagnosis and management of acute sinusitis by pediatricians. *Pediatrics.* 2009;123:e193–e198. [PubMed] [Google Scholar]
5. Kristo A, Uhari M, Luotonen J, et al. Paranasal sinus findings in children during respiratory infection evaluated with magnetic resonance imaging. *Pediatrics.* 2003;111:e586–e589. [PubMed] [Google Scholar]
6. American Academy of Pediatrics Clinical practice guideline: management of sinusitis. *Pediatrics.* 2001;108:798–808. [PubMed] [Google Scholar]
7. Wald ER. Beginning antibiotics for acute rhinosinusitis and choosing the right treatment. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2006;30:143–151. [PubMed] [Google Scholar]
8. Clement PA, Bluestone CD, Gordts F, et al. Management of rhinosinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999;49(Suppl 1):S95–S100. [PubMed] [Google Scholar]
9. Wald ER, Applegate KE, Bordley C, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis in children aged 1 to 18 years. *Pediatrics.* 2013;132:e262–e280. [PubMed] [Google Scholar]
10. Anon JB, Jacobs MR, Poole MD, et al. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130(Suppl 1):1–45. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
11. Eloy P, Poirrier AL, De Dorlodot C, et al. Actual concepts in rhinosinusitis: a review of clinical presentations, inflammatory pathways, cytokine profiles, remodeling, and management. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2011;11:146–162. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
12. Wald ER, Milmo GJ, Bowen A, et al. Acute maxillary sinusitis in children. *N Engl J Med.* 1981;304:749–754. [PubMed] [Google Scholar]
13. Болезни уха, горла, носа в детском возрасте: национальное руководство / под ред. Богомильского М.Р., Чистяко-вой В.Р. М. : ГЭОТАР-Медиа ; 2015. С. 250–253.
14. Hwang SY, Tan KK. *Streptococcus viridians* has a leading role in rhinosinusitis complications. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2007;116:381–385. [PubMed] [Google Scholar]
15. Brook I. Bacteriology of acute and chronic ethmoid sinusitis. *J Clin Microbiol.* 2005;43:3479–3480. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
16. Brook I. Microbiology of acute and chronic maxillary sinusitis associated with an odontogenic origin. *Laryngoscope.* 2005;115:823–825. [PubMed] [Google Scholar]
17. Benninger MS, Manz R. The impact of vaccination on rhinosinusitis and otitis media. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2010;10:411–418. [PubMed] [Google Scholar]
18. Ambati BK, Ambati J, Azar N, et al. Periorbital and orbital cellulitis before and after the advent of *Haemophilus influenzae* type B vaccine. *Ophthalmology.* 2000;107:1450–1453. [PubMed] [Google Scholar]

19. Brook I, Gober AE. Frequency of recovery of pathogens from the nasopharynx of children with acute maxillary sinusitis before and after the introduction of vaccination with the 7-valent pneumococcal vaccine. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007;71:575–579. [PubMed] [Google Scholar]
20. Cronin MJ, Khan S, Saeed S. The role of antibiotics in the treatment of acute rhinosinusitis in children: a systematic review. *Arch Dis Child.* 2013;98:299–303. [PubMed] [Google Scholar]
21. Garbutt JM, Goldstein M, Cellman E, et al. A randomized, placebo-controlled trial of antimicrobial treatment of children with clinically diagnosed acute sinusitis. *Pediatrics.* 2001;107:619–625. [PubMed] [Google Scholar]
22. Wald ER, Nash D, Eickhoff J. Effectiveness of amoxicillin/clavulanate potassium in the treatment of acute bacterial sinusitis in children. *Pediatrics.* 2009;124:9–15. [PubMed] [Google Scholar]
23. Wald ER, Chiponis D, Ledesma-Medina J. Comparative effectiveness of amoxicillin and amoxicillin-clavulanate potassium in acute paranasal sinus infections in children: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics.* 1986;77:795–800. [PubMed] [Google Scholar]
24. Kristo A, Uhari M, Luotonen J, et al. Cefuroxime axetil versus placebo for children with acute respiratory infection and imaging evidence of sinusitis: a randomized, controlled trial. *Acta Paediatr.* 2005;94:1208–1213. [PubMed] [Google Scholar]
25. Poachanukoon O, Kitcharoensakkul M. Efficacy of cefditoren pivoxil and amoxicillin/clavulanate in the treatment of pediatric patients with acute bacterial rhinosinusitis in Thailand: a randomized, investigator-blinded, controlled trial. *Clin Ther.* 2008;30:1870–1879. [PubMed] [Google Scholar]
26. DePestel DD, Benninger MS, Danziger L, et al. Cephalosporin use in treatment of patients with penicillin allergies. *J Am Pharm Assoc.* 2008;48:530–540. [PubMed] [Google Scholar]
27. Pichichero ME. A review of evidence supporting the American Academy of Pediatrics recommendation for prescribing cephalosporin antibiotics for penicillin-allergic patients. *Pediatrics.* 2005;115:1048–1057. [PubMed] [Google Scholar]
28. Pichichero ME, Casey JR. Safe use of selected cephalosporins in penicillin-allergic patients: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;136:340–347. [PubMed] [Google Scholar]
29. Barlan IB, Erkan E, Bakir M, et al. Intranasal budesonide spray as an adjunct to oral antibiotic therapy for acute sinusitis in children. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1997;78:598–601. [PubMed] [Google Scholar]
30. Meltzer EO, Orgel HA, Backhaus JW, Busse WW, Druce HM, Metzger WJ, et al. Intranasal flunisolide spray as an adjunct to oral antibiotic therapy for sinusitis. *J Allergy Clin Immunol.* 1993;92:812–823. [PubMed] [Google Scholar]
31. Meltzer EO, Charous BL, Busse WW, et al. Added relief in the treatment of acute recurrent sinusitis with adjunctive mometasone furoate nasal spray. *J Allergy Clin Immunol.* 2000;106:630–637. [PubMed] [Google Scholar]
32. Meltzer EO, Bachert C, Staudinger H. Treating acute rhinosinusitis: comparing efficacy and safety of mometasone furoate nasal spray, amoxicillin, and placebo. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;116:1289–1295. [PubMed] [Google Scholar]
33. Shaikh N, Wald ER, Pi M. Decongestants, antihistamines and nasal irrigation for acute sinusitis in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;12:CD007909. [PubMed] [Google Scholar]
34. Wang YH, Yang CP, Ku MS, et al. Efficacy of nasal irrigation in the treatment of acute sinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73:1696–1701. [PubMed] [Google Scholar]

35. Unuvar E, Tamay Z, Yildiz I, et al. Effectiveness of erdosteine, a second generation mucolytic agent, in children with acute rhinosinusitis: a randomized, placebo controlled, double-blinded clinical study. *Acta Paediatr.* 2010;99:585–589. [PubMed] [Google Scholar]
36. Israele V, Nelson JD. Periorbital and orbital cellulitis. *Pediatr Infect Dis J.* 1987;6:404–410. [PubMed] [Google Scholar]
37. Hermann BW, Forsen JW., Jr Simultaneous intracranial and orbital complications of acute rhinosinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68:619–625. [PubMed] [Google Scholar]
38. Wald ER. Periorbital and orbital infection. In: Long SS, Pickering LD, Prober CG, editors. *Principles and practice of infectious diseases.* 2. New York: Churchill Livingstone; 2003. pp. 508–513. [Google Scholar]
39. Brown CL, Graham SM, Griffin MC, et al. Pediatric medical subperiosteal orbital abscess: medical management where possible. *Am J Rhinol.* 2004;18:321–327. [PubMed] [Google Scholar]
40. Oxford LE, McClay J. Medical and surgical management of subperiosteal orbital abscess secondary to acute sinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70:1853–1861. [PubMed] [Google Scholar]
41. Coenraad S, Buwalda J. Surgical or medical management of subperiosteal orbital abscess in children: a critical appraisal of the literature. *Rhinol.* 2009;47:18–23. [PubMed] [Google Scholar]
42. Lerner DH, Choi SS, Zalzal GH, et al. Intracranial complications of sinusitis in childhood. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1995;104:288–294. [PubMed] [Google Scholar]
43. Altman KW, Austin MB, Tom LW, et al. Complications of frontal sinusitis in adolescents: case presentations and treatment options. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1997;41:9–20. [PubMed] [Google Scholar]
44. Piatt JH., Jr Intracranial suppuration complicating sinusitis among children: an epidemiological and clinical study. *J Neurosurg Pediatr.* 2011;7:567–574. [PubMed] [Google Scholar]
45. Clayman GL, Adams GL, Paugh DR, et al. Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review. *Laryngoscope.* 1991;101:234–239. [PubMed] [Google Scholar]
46. Lieser JD, Derkay CS. Pediatric sinusitis: when do we operate? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;13:60–66. [PubMed] [Google Scholar]

УДК: 616-006.6 :615.843-08

**ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДРАКОВЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА НА ФОНЕ ГАЛЬВАНОЗА**

Камилов Х.П., Мусаева К.А., Кадырбаева А.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

**INCREASING EFFICIENCY OF TREATMENT OF ORAL
PRECANCEROUS DISEASES IN GALVANOSIS**

Kamilov Kh., Musaeva K., Kadirbaeva A.

Tashkent State Dental Institute

**GALVANOZ FONIDA OG'IZ BO'SHLIG'I SHILLIQ QAVATI
SARATON OLDI KASALIKLARNI DAVOLASHNI SAMARADORLIGINI
OSHIRISH**

Kamilov X.P., Musaeva K.A., Kadirbayeva A.A.

Toshkent davlat stomatologiya instituti

АННОТАЦИЯ

Лечение предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта являются важным этапом онконастороженности. Фактор риска развития в виде гальваноza полости рта все чаще встречается в последнее время в Узбекистане. Было обследовано 50 пациентов с предраковыми заболеваниями слизистой оболочки полости рта на фоне гальваноza, обратившихся в отделение терапевтической стоматологии ТГСИ в период с 2016 – 2023 гг.

Ключевые слова: предраковые заболевания полости рта, фитостероиды, цитология, диагностика.

ABSTRACT

Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining saraton oldi kasalliklarini davolash onkologik hushyorlikda muhim bosqichdir. Og'iz bo'shlig'ida galvanoz rivojlanishining xavf omili so'nggi yillarda O'zbekistonda tobora keng tarqalgan. 2016-2023-yillarda TGSI Terapevtik stomatologiya bo'limiga galvanozda og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining saraton oldi kasalliklari bilan og'rikan 50 nafar bemorni tekshirdik.

Key words: precancerous diseases of the oral cavity, phytoecdysteroid, cytology, diagnostics.

ANNOTATSIYA

Treatment of precancerous diseases of the oral mucosa is an important stage in cancer prevention. A risk factor for the development of galvanosis in the oral cavity has become increasingly common in recent years in Uzbekistan. We examined 50 patients with precancerous diseases of the oral mucosa due to galvanosis who applied to the Department of Therapeutic Dentistry of the TGSI in the period from 2016 to 2023.

Kalit so'zlar: og'iz bo'shlig'i saraton oldi kasalliklari, fitoekdisteroidlar, tsitologiya, tashxislash.

Учитывая, что в настоящее время не существует надежного метода прогнозирования того, когда предрак слизистой оболочки полости рта (ПЗ СОПР) подвергнется злокачественной трансформации, важно тщательно взвесить риски и потенциальную заболеваемость любого терапевтического вмешательства с потенциальными преимуществами. Все пациенты с клинически выраженными ПЗ должны проходить регулярные осмотры полости рта и консультирование, чтобы избежать известных факторов риска развития рака полости рта. Биопсия показана для выявления дисплазии или скрытой карциномы. Однако «отрицательный», то есть недиспластический патологический результат, не исключает наличия диспластических изменений слизистой оболочки полости рта или будущей злокачественной трансформации. Это может быть связано с несколькими факторами, в том числе с наличием пропущенных участков дисплазии, чередующихся с гистологически нормальными участками, и отсутствием единообразия в диагностике дисплазии среди патологов [1,5].

ПЗ делятся на три категории: тщательное наблюдение, хирургическое удаление и абляция и медикаментозное лечение[3,4]. Основой терапии является наблюдение с частыми клиническими осмотрами. Частота обследований должна быть адаптирована к индивидуальным факторам пациента, таким как клиническая картина и стадия поражения; наличие дисплазии; продолжающееся употребление табака, алкоголя или НАС; надежность; и доступ к медицинской помощи.

Фотодинамическая терапия — еще один аблятивный подход, изучаемый для лечения ОПЛ. Фотосенсибилизирующий агент, такой как производные гематопорфирина или 5-АЛК, который преимущественно нацелен на неопластические клетки, вводят либо внутривенно, либо местно. Затем ткань, на которую воздействуют, подвергается воздействию света определенной длины волны, который активирует фотосенсибилизатор, заставляя его передавать энергию молекулярному кислороду, локально генерируя активные формы кислорода и вызывая последующее повреждение тканей [2]. Несколько небольших клинических исследований показали многообещающие результаты лечения предраковых поражений эпителия и поверхностных карцином с помощью этого метода [1,2]. Основным ограничивающим побочным эффектом была кожная фотосенсибилизация, но новые фотосенсибилизирующие агенты, и местное применение заметно снизили частоту и тяжесть этого осложнения. Окажется ли фотодинамическая терапия более успешной, чем стандартные хирургические и лазерные подходы, предстоит определить в будущих клинических испытаниях.

Фитоэкидистероиды обладают антимикробным, антитоксическим действием, не угнетая жизнедеятельность микроорганизмов *in vitro*, способны стимулировать различные формы иммунитета – естественную резистентность,

оказывают мощное ранозаживляющее действие при повреждении тканей (химические, термические, криогенные, механические и другие факторы) являясь стимулятором регенерации. Получены положительные результаты при лечении стоматологических заболеваний. При этом отмечается отсутствие побочных эффектов, характерных для глюкокортикостероидов [1].

Целью исследования является оценка эффективности применения фитоэкдистероидов в комплексном лечении предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Материал и методы исследования. Было обследовано 50 пациентов с предраковыми заболеваниями слизистой оболочки полости рта на фоне гальваноза, обратившихся в отделение терапевтической стоматологии ТГСИ в период с 2016 – 2023 гг. Для выполнения задач исследования обратившиеся пациенты были обследованы клинически, аутофлуоресцентной стоматоскопии, а также цитологически с помощью методов Папаниколау и Абдуллаходжаевой-Крахмалева. Аутофлуоресцентная стоматоскопия проводилась в отделении кафедры госпитальной терапевтической стоматологии. Цитологические методы исследования проводились на базе Республиканского патологоанатомического центра.

Для проведения цитологических исследований необходимо было взять у пациента мазок с пораженной поверхности в виде отпечатка или соскоба (зависело от локализации поражения). У каждого пациента бралось два мазка с одной локализации СОПР. Мазки высушивались. Один из них фиксировался 960 спиртом, далее был окрашен по методу Папаниколау по следующему алгоритму: гематоксилин в течение 15 минут-вода дважды- дважды спирт-краситель Orange G в течение 5 минут- дважды спирт- краситель EA-50 3 минуты- дважды спирт-спирт совместно с ксилолом 1:1- ксилол- сушка. Далее мазок исследовался на бинокулярном микроскопе с фоторегистрацией с помощью камеры на окуляре и персонального компьютера.

Определялись клеточный состав и структура исследуемого материала, наличие клеточного атипизма, выявление признаков озлокачествления в виде многоядерных клеток, нарушений структуры клеточных элементов и т.п.

Второй мазок просто исследовался по методу Абдуллаходжаевой-Крахмалева на инвертированном металлографическом микроскопе Carl Zeiss Axiovert 40 MAT (Германия). Мазок устанавливался на предметный столик «вниз головой». Данные также фиксировались с помощью камеры и персонального компьютера.

Определялись дисперсные светящиеся частицы, их число, локализация - внутри или вне клеточной структуры.

Все 50 исследуемых пациентов получили комплексное лечение СОПР. Все пациенты были разделены на 2 группы: основная группа получала препарат Экдистен (Узбекистан), а также консервативное местное лечение в виде лазеротерапии; и группа сравнения – получала инъекцию глюкокортикостероидов в слизистую оболочку полости рта.

Экдистен – общеукрепляющее средство на основе корневищ и корней левзеи сафлоровидной, является фитоэкдистероидом. Экдистен назначался перорально 3 раза в сутки после еды по 1 таблетке.

Различный спектр жалоб, отмечавшихся у пациентов с предраковыми заболеваниями слизистой оболочки полости рта, в виду многообразности поражений, рассматривался нами сослов пациента. Так, например, болезненность слизистой оболочки полости рта регистрировалась как наиболее частый признак, отмечавшийся у 92% пациентов, к тому же многие чувство боли ассоциировали с чувством жжения полости рта, отмечавшемся в 37% случаев. Кроме того, отмечалась шероховатость СОПР, чувство стянутости слизистой и чувство сухости СОПР. у 18% отмечалось чувство неловкости, либо неприятное ощущение при функциональных действиях полости рта. У 9% пациентов жалобы отсутствовали.

Выполненный анализ анамнестических данных по анкетам, заполняемым пациентами, позволил нам выявить возможные факторы риска развития предраковых заболеваний. К таковым мы отнесли в первую очередь табакокурение, подразумевающее не только курение сигарет, в том числе и электронных, но и употребление НАСа, характерное для нашего региона, - 72,32% случаев. На втором месте у 21,7% стоит алкоголизм, либо прием алкогольных напитков регулярно. Кроме того, отмечалась фоновая патология, т.е. соматические заболевания, ослабевающие иммунную систему организма - в 23,7% Среди них стоило отметить патологию гастроэнтеральные в 45% и заболевания сердечно-сосудистой системы в 32%. Поражения нервной системы в виде депрессий и хронической усталости со стрессом регистрировались в 28%.

Эффективность лечения была оценена в непосредственный, ближайший и отдалённый периоды наблюдения. Критериями клинической эффективности после проведенного лечения были: полное купирование боли, скорость эпителизации - снижение длительности заболевания, сокращение числа рецидивов.

Потенциометрия подтвердила наличие микротоков в полости рта у всех исследуемых.

У всех исследуемых регистрировалось повышенная либо сниженная интенсивность свечения при проведении аутофлуоресцентной стоматоскопии. При наведении луча аппарата на слизистую оболочку в области поражения отмечалось отличие флуоресценции в виде выделения четкого очага гиперкератоза более ярким свечением. При эрозивных поражениях напротив регистрировалось гашение свечения, выделявшее очаг поражения на фоне более яркой здоровой слизистой оболочки. Таким образом, у пациентов с КПЛ отмечалось снижение флуоресценции СОПР в 85% случаев. У пациентов с лейкоплакией верруккозной формы отмечалось усиленная флуоресценция в виде яркого белого свечения в 14%. У 1 пациента отмечалось неоднородное свечение с наличием темных пятен, почти черных – полное гашение флуоресценции на фоне бурого или красного свечения окружающей слизистой, подтвержденное

последующим морфологическом анализом как рак полости рта. С помощью АФС мы определяли и контролировали в динамике лечения площадь эрозии (Таблица 2).

Таблица 1

Площадь эрозивной поверхности, мм²

Группа	Площадь эрозивной поверхности, мм ²			
	До лечения	7 дней	10 дней	15 дней
Основная	3,84±0,2	3,02±0,2	2,11±0,3*	0,03±0,1*
Сравнимая	3,11±0,01	2,61±0,02	1,82±0,03*	0,36±0,02*

* p<0,05

Анализ уровня боли у пациентов проводился до и после лечения, результаты фиксировались пациентами самостоятельно в специальной анкете, разработанной нами для проведения исследования по совершенствованию диагностики и лечения заболевания.

В день поступления пациентов на амбулаторное лечение в клинику терапевтической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института уровень боли составлял 5,3 балла в основной группе. После получения 3хдневного курса фотодинамотерапии отмечалось выраженное снижение болевого синдрома на третьи сутки до полного купирования болей на 4 день.

Таким образом, можно сделать вывод, что проводимое лечение снижает уровень болевого синдрома в 2,5 раза. У пациентов группы сравнения – отмечалось полное купирование болей на пятые сутки после проводимого лечения, что говорит о снижении уровня боли в 1,5 раза.

Одним из критериев оценки эффективности лечения может считаться срок начала регенеративных процессов. Если клинически, мы можем определять данный критерий визуально, то цитологическое исследование позволяет более точно определить начало эпителизации задолго до видимых изменений зоны поражения. Цитологический состав мазков у пациентов основной группы с язвенных элементов представлен эпителиоцитами, а также картиной лейкоцитоза, через 1-2 дня эпителиоциты встречаются реже, количество лейкоцитов с заметными дистрофическими изменениями резко возрастает.

Анализ данных цитологического исследования, проводившийся до и после лечения, показал, что состояние основной и сравнимой групп не имеет достоверных отличий.

Интересным фактом явилось то, что у 65% исследуемых пациентов при полном отсутствии цитологических изменений были зарегистрированы межклеточные ДСЧ, данная особенность говорит о том, что хронические

заболевания СОПР в действительности считаются предраковыми не зря, в виду постепенного разрушения клеточных структур, и следующим этапом реструктуризации ткани может явиться дисплазия как этап клеточного атипизма. При этом после проведения лечения с включением препарата Экдистен и лазеротерапии действительно снижается число ДСЧ при повторном исследовании.

Таблица 2

Динамика изменения показателей ДСЧ (%)

	до лечения	после лечения
ДСЧ множественные	25±0,2	3±0,01
ДСЧ единичные	20±0,18	5±0,02
ДСЧ отсутствуют	5±0,02	42±0,04

Анализ данных цитологического исследования, проводившийся до и после лечения, показал, что состояние основной и сравниваемой групп не имеет достоверных отличий.

При проведении исследования побочных эффектов, синдрома отмены препарата, либо отрицательных эффектов лечения у исследуемых не наблюдалось.

Таким образом, при отсутствии побочных эффектов, характерных для стероидных гормонов, препарат Экдистен действительно подавляет воспаление и способствует ускорению пролиферации, что делает данный препарат эффективным в лечении предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Выводы. Препарат Экдистен обладает свойствами стероидов при отсутствии гормонального эффекта, что говорит о целесообразности его применения в комплексном лечении предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта на фоне гальваноза.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. NA Karpiq, SP Rubnikovich, IV Samsonova. Метод вторичной медицинской профилактики предопухолевых заболеваний слизистой оболочки рта// *Stomatologist*.-2020; 1(36):66-75 [https://doi.org/10.32993/stomatologist.2020.1\(36\).12](https://doi.org/10.32993/stomatologist.2020.1(36).12)
2. E.V. Goloub, T.G. Shkavrova, V.V. Polkin et al. Молекулярно-цитогенетические нарушения в клетках слущенного эпителия у больных раком слизистой оболочки полости рта/ E.V. Goloub, T.G. Shkavrova, V.V. Polkin, G.F. Mikhailova, V.V. Tsepenco, F.E. Sevryukov, V.S. Medvedev, P.A. Isaev// *Nauchno-prakticheskii zhurnal «Patogenez»*.-2019; 4 (17):69-77 <https://doi.org/10.25557/2310-0435.2019.04.69-77>
3. Gazhva SI. Modern methods of treatment of diseases of the mucous membrane and red border of the lips / SI Gazhva , AV Woodpecker, OS Nadeykina // *Scientific Review. Medical sciences*. –2015; 1: 121-121. URL: <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=709>
4. Kamilov Kh.P. , Kadirbaeva AA, Aripova D.U. Early detection of oral precancerous diseases// *Journal of Medicine and Innovations*, 2021; 1:146-149
5. Kamilov Kh.P. , Kadirbaeva AA, Musaeva KA Screening diagnostics of oral precancerous diseases.// *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 2019; 9 (6):194-196. <http://article.sapub.org/10.5923.j.ajmms.20190906.04.html>. Accessed November 18, 2020

ЭКСПЕРИМЕНТ ШАРОИТИДА ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАРДА L-ТИРОКСИН БИЛАН ГИПЕРТИРЕОЗ ЧАҚИРТИРИЛГАНДА ТЕРИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ КИ-67 МАРКЁРИ НАТИЖАЛАРИ

Ишанкулова Шахзода Акмаловна

Бухоро давлат тиббиёт институти мустақил изланувчиси

Ўзбекистон, Бухоро

ishankulova.shahzoda92@gmail.com

РЕЗУЛЬТАТЫ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО МАРКЕРА КИ-67 МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОЖИ ПРИ ИНДУЦИИ ГИПЕРТИРЕОЗА L-ТИРОКСИНОМ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ У БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Ишанкулова Шахзода Акмаловна

Независимый научный сотрудник Бухарского государственного
медицинского института

Ўзбекистон, Бухара

ishankulova.shahzoda92@gmail.com

RESULTS OF THE IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKER KI-67 OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SKIN DURING HYPERTHYROIDISM INDUCTION BY L-THYROXINE UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS IN OUTBRED SKIN RATS

Ishankulova Shakhzoda Akmalovna.

Independent researcher at Bukhara State Medical Institute

Uzbekistan, Bukhara

ishankulova.shahzoda92@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Ушбу тадқиқотда эксперимент усулида оқ наслсиз каламушларда L-тироксин билан гипертиреоз чақиртирилганда теридаги морфологик ўзгаришлар иммуногистокимёвий усулда текширилган. Улардан ажратиб олинган тери тўқимаси тузилмаларидан тайёрланган микропрепаратлар иммуногистокимёвий Ки-67 маркеридан текширилган ва шу маркернинг экспрессияланиш даражасига қараб олинган натижалар ҳақидаги маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: Ки-67 маркер, хужайра пролиферацияси, пролиферация индекси, иммуногистокимёвий тешириш, гипертиреоз.

АННОТАЦИЯ

В настоящей работе иммуногистохимическим методом изучены морфологические изменения кожи при индуцировании гипертиреоза L-тироксином у белых беспородных крыс. Микропрепараты, приготовленные из

выделенных из них структур тканей кожи, исследовали с помощью иммуногистохимического маркера Ki-67 и представлены результаты, полученные в зависимости от уровня экспрессии этого маркера.

Ключевые слова: маркер Ki-67, пролиферация клеток, индекс пролиферации, иммуногистохимическое окрашивание, гипертиреоз

ABSTRACT

In this work, the morphological changes in the skin upon induction of hyperthyroidism by L-thyroxine in white outbred rats were studied using the immunohistochemical method. Micropreparations prepared from skin tissue structures isolated from them were examined using the immunohistochemical marker Ki-67, and the results obtained depending on the level of expression of this marker are presented.

Key words: Ki-67 marker, cell proliferation, proliferation index, immunohistochemical staining, hyperthyroidism.

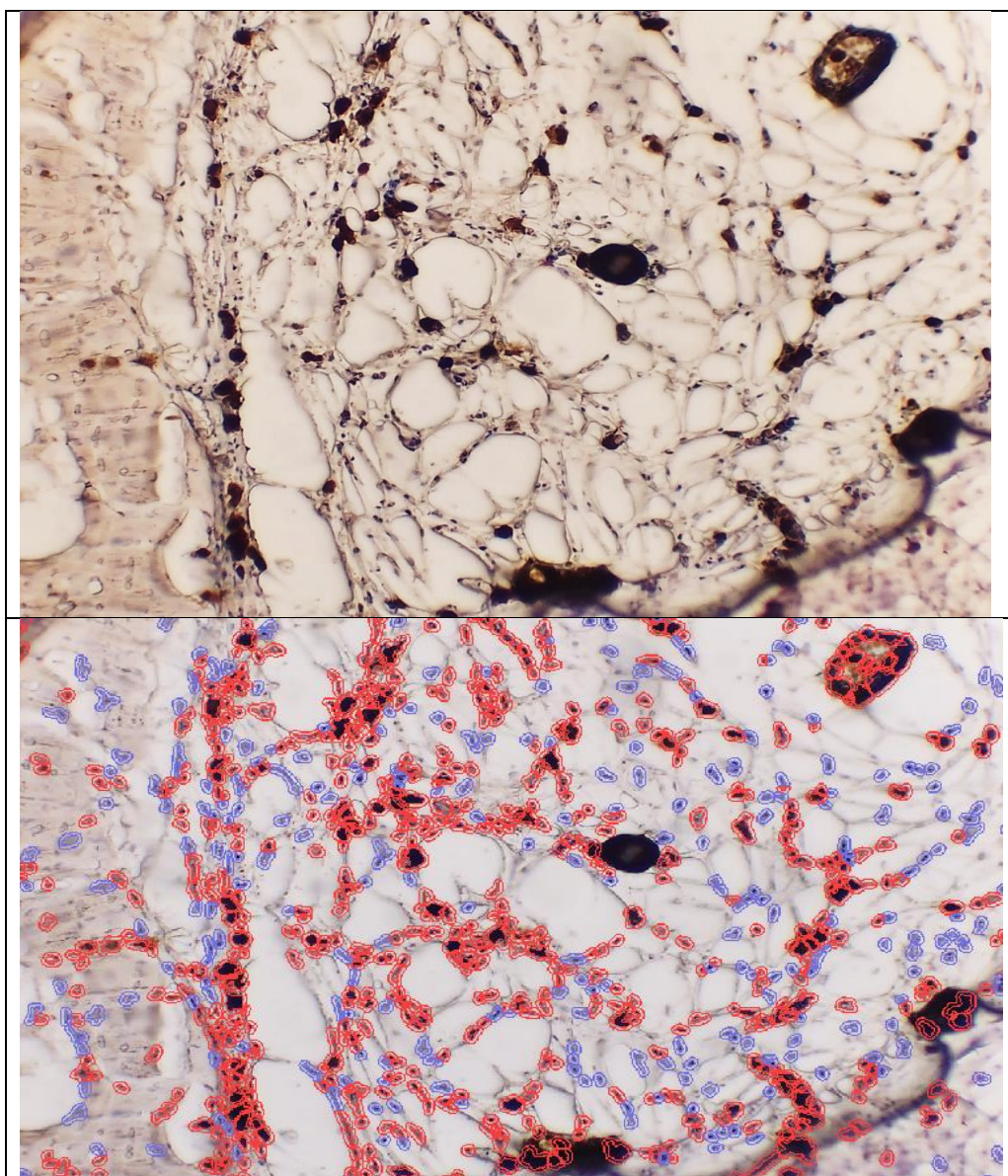
Кириш. Қалқонсимон без ўзига хос гормонлар ишлаб чиқаради: тироксин (Т4), трийодтиронин (Т3) ва калцитонин. Бу гормонлар қон плазмасида кўпайганда, барча органларда, шу жумладан терида ҳам ўзгаришлар юз беради. Гипо- ва гипертиреозидизм ҳам турли тери ўзгаришлари билан чамбарчас боғлиқ. Гипотиреозидизм одатда қалин, қуруқ тери, экстремиталарнинг ливедо ретикуларис ва ингичка, қуруқ, мўрт сочлар билан боғлиқ бўлиб, касалликнинг даражаси симптомларнинг оғирлигини белгилайди. Бу таъсирлар метаболизм тезлигининг пасайиши билан боғлиқ бўлиб, бу периферик томирларнинг торайиши ва ёғ ўбезлари секрециясининг пасайишига олиб келади. Гипертиреозидизм нозик, юмшоқ сочлар билан боғлиқ бўлиб, алопесия, оникодистрофия ва қўллар, оёқлар ва оғизнинг гиперпигментациясига олиб келиши мумкин. Иккала касалликнинг умумий этиологияси туфайли конъюнктивит, диплопия ва лойқа кўриш, шунингдек, претибиал, бош териси ёки прерадиал локализацияда пайдо бўлиши мумкин бўлган тери микседемаси каби ўхшаш дерматологик ва офталмологик аломатлар кузатилади. (Берман К.Д., Мак Кинли-Грант Л.2006 , Доши Д.Н., Блюмин М.Л., Кимбалл А.Б. 2008).

Тадқиқот мақсади: Тажрибада оқ наслсиз каламушларда L-тироксин билан гипертиреоз чақиртирилганда терисида Ki-67 маркерининг экспрессияланиш даражасини аниқлаш.

Материал ва усуллар: Тадқиқотни амалга ошириш учун иккала жинсдаги 16 нафар оқ наслсиз каламушлар ажратиб олинган ва уларда L-тироксин дори воситаси ёрдамида гипертиреоз чақиртирилган. Оқ наслсиз каламушлардан ажратиб олинган тери тўқималари намуналарини иммуногистохимёвий усулда ўрганиш учун 32 нафар тайёрланган гистологик препаратлар ажратиб олинган. Иммуногистохимёвий бўяш учун олинган тўқима бўлакчалари 4-6 мкм қалинликда микротом ёрдамида кесиб олингандан кейин, буюм ойнасига қўйилди ва ёпинғич ойна билан ёпилди. Олинган тўқималар авидин-биотин иммунопероксидаза усули ёрдамида кесмаларни

сувсизлантириш ва парафинсизлантириш усулини қўллаган ҳолда амалга оширилди. Эндоген пероксидазани блоклаш учун препарат 3% ли перикис водород эритмасига 10 минут давомида солиб қўйилди. Препаратни ювиш учун трис-NaCl-буфер рН 7,6 ли эритмаси билан ювилгач, экспрессияни аниқлаш учун ҳужайраларни пролифератив фаоллигини аниқлаш мақсадида Ki-67 маркер билан бўяш усули амалга оширилди ва DAB+ хромоген усулида бўялди. Бўялган препаратлар микроскоп ёрдамида текширилди. Иммуногистохимёвий натижаларни баҳолаш учун QuPhat 4.4.0 дастури ёрдамида морфометрик текширишлар 5 та кўрув майдонида 200- 400 марта катталаштирилган ҳолда бажарилди. Ажратиб олинган майдондаги позитив экспрессияланган ҳужайралар умумий майдондаги жаъми ҳужайраларга нисбатан фоизларда ҳисоблаб чиқилди. Экспрессияланиш даражаси 20% бўлганда (паст даражадаги эксперессия), 20-60 % бўлганда (ўрта даражадаги эксперессия) ва 60% дан юқори бўлганда (юқори даражадаги) экспрессия деб баҳоланди.

Асосий қисм ва натижалар. Иммуногистохимёвий Ki-67 маркер ҳужайраларнинг пролифератив фаоллигини баҳолаш учун қўлланилади. Ҳужайранинг пролифератив фаоллиги ҳужайра циклининг турли даврларига боғлиқ бўлади. Ҳужайра цикли бу ҳужайранинг тириклик, мавжудлик вақти ҳисобланиб бу ҳужайранинг она ҳужайрадан пайдо бўлгандан то ҳаёти тугагунга қадар давом этадиган давр ҳисобланади. Бу ҳодисани шундай тушунтириш мумкинки ҳужайранинг пайдо бўлгандан то ўлимига қадар бўлган даври назарга тугилади. Ҳужайра циклини қуйидаги фазаларга ажратиш мумкин, булар пресинтетик давр (G1), синтетик давр (S), пост синтетик давр (G2) ҳамда ҳужайранинг бўлиниш даври яъни митоз даври. Пресинтетик фаза узокроқ давом этиб бу босқичда ҳужайра ўсади, ривожланади унда РНК синтезланади ва органеллалар шакилланади. Синтетик давр (S) бу даврда ДНК репликацияси амалга ошади. (G2) босқичда эса ҳужайра бўлинишга тайёрланади ва бўлиниш учун керак бўлган оқсиллар ва АТф синтезланади. Митоз даври ҳужайранинг бўлинишидан кейинги бўлинишигача бўлган давр ҳисобланади. Бундан ташқари иммуногистохимёвий Ki-67 маркер ўсма жараёнларида ҳужайраларнинг пролифератив активлигини баҳолаш учун ҳам ишлатилади. Бу маркер фоизларда баҳоланади ва ҳужайраларни қай даражада бўлиниш активлигини кўрсатади. Бу маркерни қўллаганда ўсма ҳужайраларининг кимётерапия муолажаларидан кейин ўсма ҳужайраларининг даво муолажасига нисбатан жавоб реакциясини баҳолаш мумкин бўлади. Шу билан биргаликда ўсма ҳужайраларидан ташқари бошқа морфологик ўзгаришларни баҳолаш учун ҳам кенг қўлланади. Ki 67 маркерни намоён қилувчи махсус оқсил ҳужайранинг ядросида жойлашиб ҳужайра пролифератсияси учун муҳим бўлган материаллардан бири ҳисобланади.

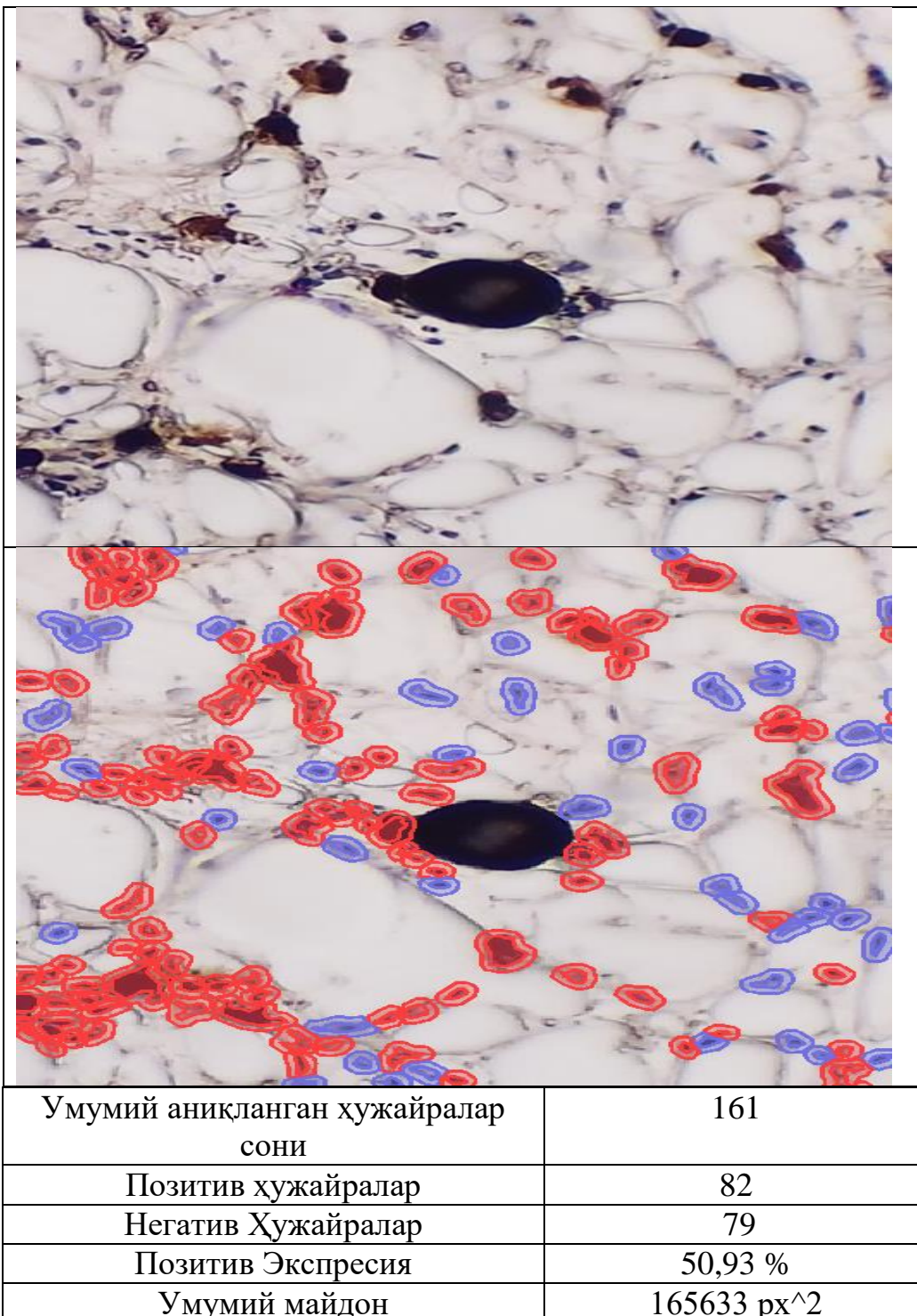


Умумий аниқланган хужайралар сони	914
Позитив хужайралар	411
Негатив Хужайралар	505
Позитив Экспресия	44,96 %
Умумий майдон	927659 px ²

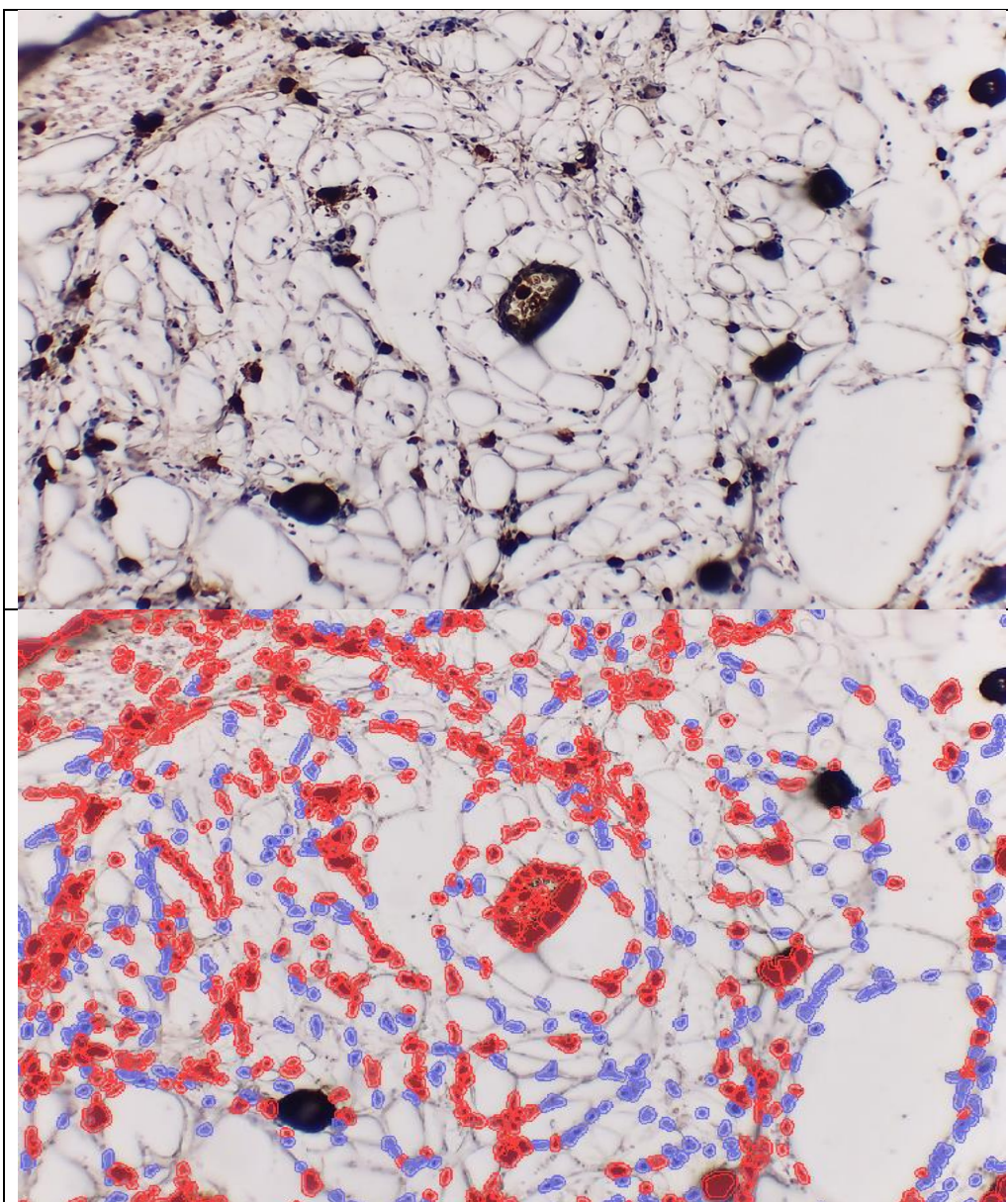
Расм 1. Тажрибада L-тироксин дори воситаси ёрдамида гипертиреоз чақиртирилган оқ наслсиз каламуш тери тўқимасида иммуногистокимёвий Кi 67 маркерининг экспрессияланиш кўрсаткичлари.

Бу оқсилни аниқлаш, хужайра бўлинишининг қайси босқичида эканлигини, қай даражада фаол ва тез бўлаётгани асосида ўсма хужайраларнинг ўсиш тезлигини, унинг метастаз бериш хавфини ҳам даволанганда уларнинг самарадорлигини баҳолаш учун муҳим кўрсаткич бўлиб ҳисобланади. Бизнинг тадқиқотимизда L-тироксин билан гипертиреоз чақиртирилганда теридаги

морфологик ўзгаришларни иммуногистохимёвий усулда текшириш орқали тери тўқималарида пролифератив фаолликни аниқлаш мақсадида қўлланилди. (расмга қаранг 1, 2, 3 ва 4).

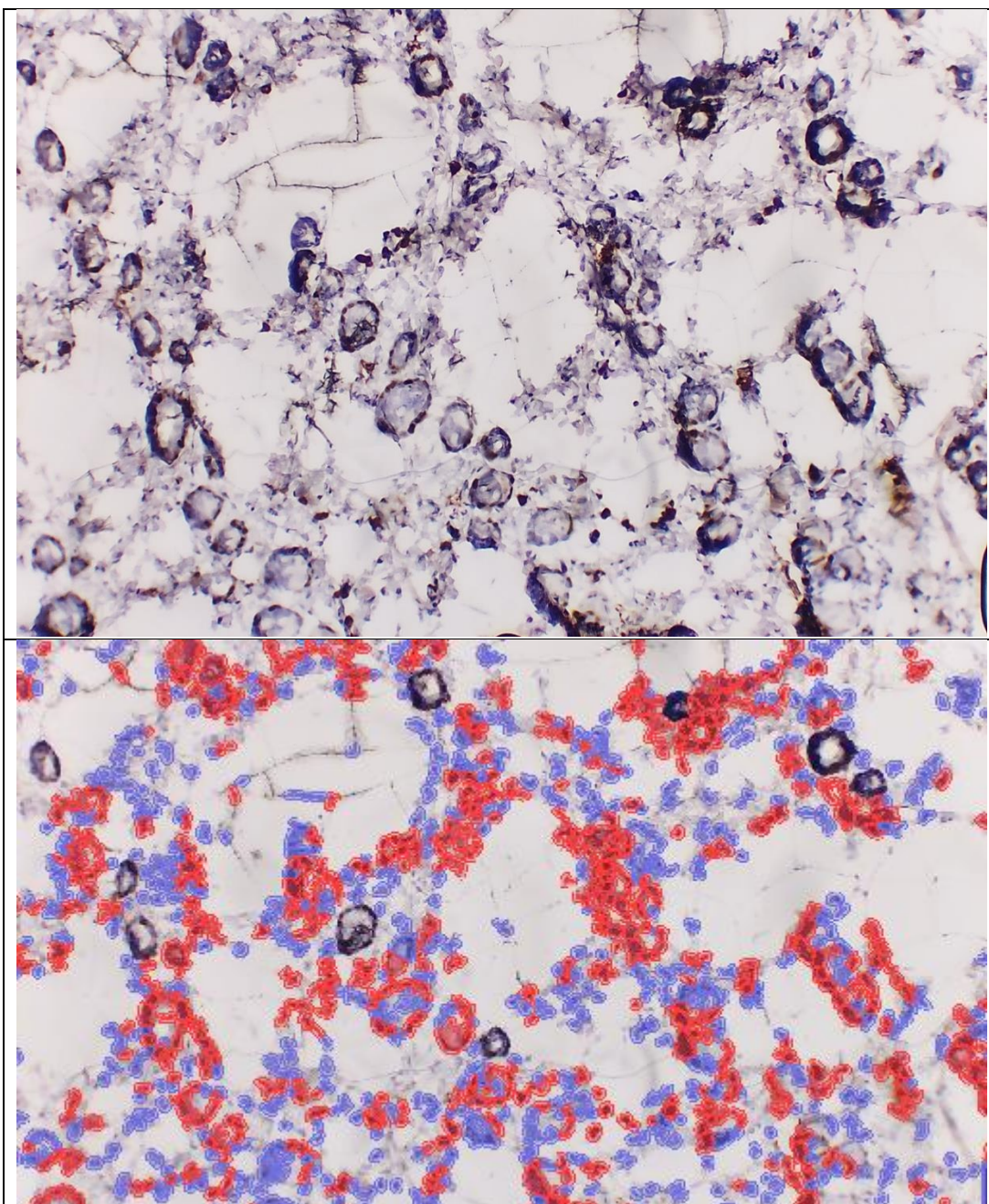


Расм 2. Тажрибада L-тироксин дори воситаси ёрдамида гипертиреоз чақиртирилган оқ наслсиз каламуш тери тўқимасида иммуногистохимёвий Кі 67 маркёрининг экспресияланиш кўрсаткичлари.



Умумий аниқланган хужайралар сони	997
Позитив хужайралар	468
Негатив Хужайралар	529
Позитив Экспресия	46,94 %
Умумий майдон	947700 px ²

Расм 3. Тажрибада L-тироксин дори воситаси ёрдамида гипертиреоз чақиртирилган оқ наслсиз каламуш тери тўқимасида иммуногистокимёвий Кі 67 маркерининг экспрессияланиш кўрсаткичлари.



Умумий аниқланган хужайралар сони	1277
Позитив хужайралар	660
Негатив Хужайралар	617
Позитив Экспрессия	51,63 %
Умумий майдон	954990 px ²

Расм 4. Тажрибада L-тироксин дори воситаси ёрдамида гипертиреоз чақиртирилган оқ наслсиз каламуш тери тўқимасида иммуногистокимёвий Кі 67 маркерининг экспрессияланиш кўрсаткичлари.

Тадқиқот учун танланган L-тироксин билан гипертиреоз чақиртирилган 18 та оқ наслсиз каламушдан ажратиб олинган микропрепаратлар Ki-67 маркери билан иммуногистохимёвий натижалари ўрганиб чиқилди. Олинган натижаларда терининг дерма ва гиподерма қаватларида иммуногистохимёвий Ki 67 маркерининг экспрессияланганлиги аниқланди.

Хулоса: Экспериментда L-тироксин билан гипертиреоз чақиртирилган оқ наслсиз каламушлардан олинган материалларнинг деярли барчасида Ki- 67 маркернинг экспрессияланиши ўрта даражада эканлиги аниқланди, яъни пролифератив индекс 48,5%ни ташкил қилди.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Sales Gil R, Vagnarelli P. Ki-67: More Hidden behind a 'Classic Proliferation Marker'. *Trends Biochem Sci.* 2018 Aug 18.
2. Du R, Zhang H, Shu W, Chen B, Li Y, Zhang X, Wu X, Wang Z. Correlation between Ki-67 Expression and Hemodynamics of Contrast-Enhanced Ultrasound in Patients with Breast Infiltrative Ductal Carcinoma. *Am Surg.* 2018 Jun 1;84(6):856-861.
3. Волченко Н.Н., Франк Г.А. Комплекс морфологических и прогностических факторов при раке молочной железы: Пособие для врачей. М., 2000.
4. Иммуногистохимические методы: руководство. Пер. с англ. под ред. Г.А. Франка и П.Г. Малькова // М., 2011, - 224 с.
5. Пожарисский М., Леенман Е.Н. Значение иммуногистохимических методик для определения характера лечения и прогноза опухолевых заболеваний *Арх. патол.*, 2000; (5): 3-11.
6. Schmitt C.A., Love S.W. Apoptosis and therapy. *G. Path.*, 1999; 187: 127-37.
7. Viale G., Regan M.M., Mastropasqua M.G. et al. Predictive value of tumor Ki-67 expression in two randomized trials of adjuvant chemoendocrine therapy for node-negative breast cancer // *J. Natl cancer Inst.* 2009. Vol. 100 (3). P. 207-212.
8. WHO classification of Tumors of the breast. WHO, Lyon, 2012.
9. Yerushalmi R., Woods R., Ravdin , et al. Ki-67 in breast cancer: prognostic and predictive potential // *Lancet Oncol.* 2010. Vol. 11 (2). P. 174-183. Краснопольский В. И., Серова О. Ф., Туманова В. А. и др. Влияние инфекций на репродуктивную систему женщин. *Российский вестник акушера-гинеколога.* 2004;5:26-29.

ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ ОТНОСИТЕЛЬНОГО РИСКА В МЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ НА ПРАКТИКЕ

Бахромжон Маматкулов ^{1,a}, Баходир Тураев ^{2,b},
¹ д.м.н. профессор, Ташкентская медицинская академия
² ассистент, Ташкентская медицинская академия
Ташкент, Узбекистан
tma.sph@tma.uz, bahodir_torayev@mail.ru

IMPORTANCE OF RELATIVE RISK IN MEDICAL RESEARCH AND ITS APPLICATION IN PRACTICE

Bakhromjon Mamatqulov ^{1,a}, Bakhodir TURAYEV ^{2,b}
¹ Doctor of Medicine, Professor, Tashkent medical academy
² Assistant, Tashkent medical academy
Tashkent, Uzbekistan
tma.sph@tma.uz, bahodir_torayev@mail.ru

TIBBIY TADQIQOTLARDA NISBIY XAVF KO‘RSATKICHINING AHAMIYATI VA ULARNI AMALIYOTDA QO‘LLASH

Bahromjon Mamatqulov ^{1,a}, Bahodir TO‘RAYEV ^{2,b}
¹ t.f.d. professor, Toshkent tibbiyot akademiyasi
² assistant, Toshkent tibbiyot akademiyasi
Toshkent, O‘zbekiston
tma.sph@tma.uz, bahodir_torayev@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В статье описан порядок расчета абсолютного и относительного риска, который широко используется для оценки результатов проспективных медицинских исследований, в частности когортных и клинических исследований. Кроме того, рассмотрены случаи, когда показатель относительного риска можно и нельзя использовать. Каким бы большим ни был показатель относительного риска, было бы ошибкой судить о его достоверности, не оценив его верхнюю и нижнюю границы. При исследовании методов лечения и лекарств относительный риск наряду со снижением относительного риска и определением количества пациентов, подлежащих лечению, служит дополнительным обоснованием полученных результатов. В статье на основе примера описана сущность и методы расчета погрешность индекса относительного риска, верхний и нижний границы, снижение относительного риска, количества больных, подлежащих лечению.

ABSTRACT

The article describes the procedure for calculating absolute and relative risk, which is widely used to evaluate the results of prospective medical studies, in particular cohort and clinical studies. In addition, cases are considered when the relative risk can and cannot be used. No matter how large the relative risk may be, it would be a mistake to judge its reliability without assessing its upper and lower bounds. When researching treatments and drugs, relative risk, along with relative risk reduction and determining the number of patients to treat, provides additional support for the results obtained. Based on an example, the article describes the essence and methods of calculating the error of the relative risk index, upper and lower limits, reducing the relative risk, and determination indicators the number of patient to be treated.

ANNOTATSIYA

Maqolada prospektiv tibbiy tadqiqotlar, xususan kogort va klinik tadqiqotlarning natijalarini baholash uchun keng foydalaniladigan absolyut va nisbiy xavf ko'rsatkichi hisoblash tartibi, uni qo'llash mumkin bo'lgan va mumkin bo'lmagan holatlar bayon etilgan. Nisbiy xavf ko'rsatkichi qanchalik katta bo'lmasin, yuqori va pastki chegarasini baholamasdan turib uning ishonchliligi haqida fikr yuritish xato bo'ladi. Davolash usullari va dori vositalari ustidan tadqiqot olib borilganda nisbiy xavf bilan birga nisbiy xavfning kamayishi va davolanish kerak bo'lgan bemorlar sonini aniqlash olingan natijalarni yanada asoslashga xizmat qiladi. Maqolada nisbiy xavf ko'rsatkichining xatoligini, yuqori va pastki chegarasini, nisbiy xavfni kamayishi, davolanish kerak bo'lgan bemorlar soni ko'rsatkichining mazmun-mohiyati va ularni hisoblash usullari misollar asosida yoritib berilgan.

Kirish. Nisbiy xavf xavf omillarni mavjudligini inobatga olgan holda natijalarni taqqoslash yoki davolash usullarining samaradorligini baholash uchun foydalaniladi. Masalan gipertoniya yoki o'pkaning o'sma kasalliklarini rivojlanishiga chekishning ta'siri, oral kontratseptiv vositalarini qabul qilish va ko'krak saratoni o'rtasidagi bog'liqlik va shu kabi boshqa holatlarni o'rganishda qo'llaniladi. Nisbiy xavf davolash usullari va dori vositalarining samaradorligi, nojo'ya ta'sirlarini baholashda foydalaniladigan muhim ko'rsatkich hisoblanadi.

Nisbiy xavf — bu aralashuvlar amalga oshirilgan yoki xavf omili ta'siri ostida bo'lgan guruh va ayni xavf omili ta'siri ostida bo'lmagan yoki nazorat guruhi oqibatlar chastotasining bir-biriga nisbati hisoblanadi. Tibbiy tadqiqotchilar olingan natijalarni baholash uchun nisbiy xavf va unga oid ko'rsatkichlarni mazmunini anglashlari hamda ularni izohlash ko'nikmalariga ega bo'lishlari muhim hisoblanadi.

Maqsad. Prospektiv tibbiy tadqiqot natijalarini baholash uchun nisbiy xavf ko'rsatkichlarini hisoblash va uni baholashni o'rganish.

Olingan natijalar. Nisbiy xavf ko'rsatkichlarini hisoblash uchun aralashuvlar yoki omil ta'siri va natijalarni aks ettiruvchi to'rt katakli jadvaldan foydalaniladi (1-jadval).

1-jadval

Nisbiy xavfni hisoblash uchun to'rt katakli jadval

Xavf omil yoki aralashuvlar	Oqibat bor	Oqibat yo'q	Jami
Bor	A	B	A+B
Yo'q	S	D	S+D
Jami	A+S	B+D	

To'rt katakli jadval asosida dastlab absolyut xavf hisoblanadi. Absolyut xavf (AX) — o'rganilayotgan kasallikning, profilaktik choralari amalga oshirilganda va ushbu tadbirlar amalga oshirilmaganda rivojlanish ehtimolligini ifodalaydi va har bir omil gradatsiyasi uchun alohida-alohida hisoblanadi. Absolyut xavf xavf omili ta'sir qilgan yoki aralashuvlar olib borilgan (asosiy) guruh uchun $A/(A+B)$ va aralashuv yo'q bo'lgan (xavf omili mavjud bo'lmagan) (nazorat) guruh uchun $C/(C+D)$ ga teng bo'ladi [0, 2, 3].

So'ngra nisbiy xavf ko'rsatkichi hisoblanadi. Buning uchun har bir omil gradatsiyasi bo'yicha olingan absolyut xavf ko'rsatkichlari bir biriga bo'linadi (E/F). Yuqoridagi jadval keltirilgan hisoblashlar asosida quyidagicha kengaytiriladi (2-jadval).

2-jadval

To'rt katakli jadval asosida absolyut va nisbiy xavfni hisoblash

Xavf omil yoki aralashuvlar	Oqibat bor	Oqibat yo'q	Jami	Absolyut xavf	Nisbiy xavf
Bor	A	B	A+B	$A/(A+B)=E$	E/F
Yo'q	S	D	S+D	$C/(C+D)=F$	
Jami	A+S	B+D	A+B+C+D		

Nisbiy xavfning (NX) interpretatsiyasi. Agar nisbiy xavf (NX) ko'rsatkichi 1,0 ga teng bo'lsa, xavf omilining statistik jihatdan ahamiyati yo'qligini bildiradi, ya'ni kasallanish, nogironlik, o'lim va boshqa oqibatlar ikkala guruhda (nazorat va asosiy guruh) ham bir xil. NX ko'rsatkichi 1 dan katta bo'lsa xavf omili ta'siriga duchor bo'lgan guruhda xavf omili ta'siriga uchramagan guruhga qaraganda oqibatlar rivojlanganlar ko'p ekanligini bildiradi. Agar nisbiy xavf 1 dan kichik bo'lsa $NX < 1$, o'rganilayotgan xavf omilining mazkur kasallik uchun profilaktik samarasi borligidan dalolat beradi, ya'ni xavf omili ijobiy — musbat ta'sir qiladi [0, 2, 3].

Boshqa ko'rsatkichlar kabi olingan nisbiy xavf ko'rsatkichi ishonchli ekanligini baholash muhim ahamiyatga ega. Nisbiy xavfning ishonchliligini baholash uchun dastlab nisbiy xavfning standart xatoligi (m) topiladi. Buni quyidagi formula orqali topish mumkin:

$$m = \sqrt{\frac{B}{A \times (A + B)} + \frac{D}{C \times (C + D)}}$$

Nisbiy xavfning standart xatoligini hisoblashning yana bir usuli mavjud

$$m = \sqrt{\frac{1}{A} + \frac{1}{C} - \frac{1}{(A + B)} - \frac{1}{(C + D)}}$$

Nisbiy xavfning standart xatoligidan foydalangan holda nisbiy xavfning yuqori va pastki chegaralari aniqlanadi. Nisbiy xavfning yuqori chegarasi quyidagi formula orqali aniqlanadi:

$$NXych = e^{\ln(NX)} + t \times m$$

Nisbiy xavfning pastki chegarasini esa quyidagi formula orqali hisoblaymiz

$$NXpch = e^{\ln(NX)} - t \times m$$

Bu yerda: e- natural logarifm asosi bo'lib, 2,72 ga teng, ln- natural logarifm, e ning darajasi bo'lib, logarifmi qidirilayotgan sonning dastlabki raqamlarini olishga yordam beradi. t aniqlik darajasi (ishonchlik kriteriyasi, mezon). Agar t = 1 bo'lsa, ishonchlilik darajasi 68,3 %, t = 2 bo'lsa 95,0 %, agarda t = 3 bo'lsa, aniqlik darajasi 99,0 % ga teng bo'ladi. Tibbiy va biologik tadqiqotlarda ishonchlilik darajasi kamida t = 2 yoki 95 % aniqlikda olinadi.

Agar nisbiy xavfning ishonchlilik darajasi 95 % deb olinganda yuqori va pastki chegaralari 1 ning u yoki bu tomonida yotsa, boshqacha qilib aytganda 1 ni o'z ichiga olmasa ishonchli deb baholanadi (p<0,05). Pastki chegarasi 1 dan kichik, yuqori chegarasi esa katta bo'lsa nisbiy xavf ko'rsatkichi nechaga teng bo'lishidan qat'iy nazar ishonchsiz deb baholanadi (p>0,05) [0, 3].

Nisbiy xavfni baholash uchun nisbiy xavfning kamayishi (NKK) ham hisoblanadi. Nisbiy xavfning kamayishi yoki samaradorlik bu aralashuv qilingan guruhda nazorat guruhiga nisbatan nojo'ya o'yiblar xavfini nisbatan kamayishi. Buni hisoblash uchun xavf omili ta'siri ostida bo'lgan yoki aralashuvlar olib borilgan guruhning absolyut xavfidan nazorat guruhining absolyut xavfi ayriladi va nazorat guruhining absolyut xavfiga bo'linadi [8].

$$NKK = \frac{AX \text{ asosiy} - AX \text{ nazorat}}{AX \text{ nazorat}}$$

Nisbiy xavfni kamayishni hisoblashning yana boshqa usuli ham bor, buning uchun 1 dan NX ko'rsatkichi ayriladi.

$$NKK = 1 - NX$$

Nisbiy xavfni kamayish ko'rsatkichi 50% ko'p bo'lganda har doim klinik sezilarli samaraga mos keladi, 25 dan 50% gacha bo'lganda aksariyat holatlarda samara beradi deyish mumkin [3].

Nisbiy xavf va nisbiy xavfning kamayishi aralashuvlar natijalarini nisbiy qiymatlarda miqdoriy aks ettiradi, biroq aralashuvlar hajmi haqida absolyut raqamlarda hech qanday ma'lumot bermaydi. Absolyut xavf esa nisbiy samaradorlikni yaqqol ifoda qilmaydi, biroq aralashuvlar klinik jihatdan samarali bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi. absolyut xavf muayyan klinik vaziyat to'g'ridan to'g'ri bog'liq bo'lmagan abstrakt ko'rsatkich, uni hisoblash aniq xulosa chiqarish uchun asos bo'lmaydi. Shuning uchun bitta nojo'ya oqibatni oldini olish uchun davolanishi kerak bo'lgan bemorlar sonini ham aniqlash kerak bo'ladi.

Bitta nojo'ya oqibatni oldini olish uchun davolanishi kerak bo'lgan bemorlar soni (DKBS)(Number Needed to Treat, NNT) – ma'lum bir ijobiy natijaga erishish yoki bitta nojo'ya holatni oldini olish uchun davolash zarur bo'lgan bemorlarning o'rtacha sonini aniqlovchi ko'rsatkich. Asosiy guruhda kasalliklarni yoki asoratlarni oldini olishga qaratilgan profilaktik chora-tadbirlarni samaradorligini o'rganganda davolash kerak bo'lgan bemorlar soni manfiy qiymatda bo'lishi mumkin. Bunday holatlarda manfiylikni inobatga olmaslik yoki nazorat va asosiy guruhlarini o'rnini almashtirgan holda hisoblash mumkin. Davolash kerak bo'lgan bemorlar sonini aniqlash farmakoekonomikada muhim ahamiyatga ega. Agar klinik oqibat xavfli bo'ladigan bo'lsa (masalan miokard infarkti) davolanish kerak bo'lgan bemorlar ko'rsatkichi ahamiyati kam bo'lgan dori vositalari ham qo'llanilishi mumkin, boshqa holatlarda sug'urta kompaniyalari DKBS yuqori bo'lmagan samarali dori vositalarni qo'llashdan voz kechishi mumkin. DKBS ko'rsatkichi tadqiqot olib borish davomiyligiga ham bog'liq, agar tadqiqot 5 yil davomida olib borilgan va unda DKBS 100 ga teng bo'lgan bo'lsa DKBS bir yil uchun 5-marta ko'p bo'ladi, boshqacha qilib aytganda 500 ga teng bo'ladi. DKBS bitta kasallikni oldini olish uchun emlash zarur bo'lgan shaxslar sonini aniqlash uchun ham qo'llanilishi mumkin. DKBS ko'rsatkichini baholashning aniq chegarali yo'q, ideal holatda DKBS 1 ga teng bo'ladi, bunda nazorat guruhiga qaraganda ma'lum davo muolajalarini olganlarda 100% samara kuzatiladi, bunday holat tibbiyotda faqat nazariy jihatdan bo'lishi mumkin va amaliyotda hech qachon uchramaydi. Odatda DKBS qancha kichik bo'lsa shuncha yaxshi deb hisoblanadi va bu yuqori samarali davolash usullarida 2-4 atrofida bo'ladi [7, 6, 8].

Davolanish kerak bo'lgan bemorlar sonini (DKBS) quyidagi formula orqali hisoblab topish mumkin.

$$DKBC = JBSa / (AXa - AXn) / JBSa$$

Bu yerda, JBSa – asosiy guruhdagi jami bemorlar soni, AXa – asosiy guruh absolyut xavfi, AXn – nazorat guruhi absolyut xavfi.

Olingan natijalarni dori vositalari misolida quyidagi jadval baholash mumkin.

3-jadval

Davolanish kerak bo'lgan bemorlar soni ko'rsatkichni baholash

№	Ta'rifi	Oqibatni rivojlanish ehtimoli		DKBS	Izoh
		Asosiy guruh	Nazorat guruhi		
1	Oliy darajadagi preparat	0	1	1,0	Dori vositasini qabul qilganlarning barchasida oqibat rivojlanmagan, qabul qilmaganlarning barchasi kasal bo'lgan.
2	Juda yaxshi preparat	0,1	0,9	1,25	Dori vositasini qabul qilgan 10 ta bemordan 8 tasi dori ta'sirida, 1 tasi o'z o'zidan tuzalgan, 1 tasi tuzalmagan
3	Qoniqarli	0,3	0,7	2,5	Dori vositasini qabul qilgan 10 ta bemordan 4 tasi dori ta'sirida, 3 tasi o'z-o'zidan tuzalgan, 3 tasi tuzalmagan
4	Platseboning yuqori samarasi	0,4	0,5	10	Dori vositasini qabul qilganlarning 6 tasi tuzalgan, ammo ularning 5 tasi shusiz ham tuzalishi mumkin.
5	Davolash samaradorligining pastligi	0,8	0,9	10	Dori vositasini qabul qilgan 10 ta bemordan bittasi dori sababli, 1 tasi o'z o'zidan tuzalgan, qolgan 8 tasi tuzalmagan
6	O'z-o'zidan tuzalish	0,1	0,2	10	10 tadan 9 tasi tuzalgan, ammo ularning 8 tasi shu dorisiz ham tuzalishi mumkin edi
7	Salbiy ta'sir	0,9	0,8	-10	Dori vositasini qabul qilgan 10 tadan 1 tasi tuzalgan, agar qabul qilmaganida 2 tasi tuzalishi mumkin edi

Nisbiy xavf ko'rsatkichni qo'llash mumkin va mumkin bo'lmagan holatlar.

1. Omil va oqibat ko'rsatkichlari nominal shkalalarda o'lchanishi kerak (masalan jinsi – ayol va erkak, muayyan kasallik – bor yoki yo'q).

2. Ushbu usulda faqat to‘rt katakli jadvaldan foydalaniladi, omillar 2 tadan ko‘p bo‘lganda, masalan yosh guruhlar 20 yoshgacha, 20-40 yosh, 41 yosh va undan kattalar bo‘lsa ularni 40 yoshdan katta va kichiklar kabi qilib olish kerak.

3. Nisbiy xavf prospektiv tadqiqotlarda qo‘llaniladi, “hodisa-nazorat” tipidagi retrospektiv tadqiqotlarda “imkoniyatlar nisbati” ko‘rsatkichi hisoblanadi [10].

Yuqorida keltirilgan ma‘lumotlar tushunarli bo‘lishi uchun misol keltirib ko‘rib chiqamiz.

Gipertoniya kasalligini davolashda “A” dori vositasining samaradorligi o‘rganilmoqda. Buning uchun tadqiqotchi 150 nafar bemorni “A” dori vositasi bilan (asosiy guruh), 150 nafar bemorni esa an’anaviy dori vositasi bilan davoladi (nazorat guruhi). Davolash kursi tugaganidan so‘ng asosiy guruhdagi 150 bemordan 127 tasida ijobiy natijaga erishildi. Nazorat guruhida esa 93 tasida ijobiy natija kuzatildi (4-jadval).

4-jadval

Gipertoniyani davolashda qo‘llanilgan davo usullari bo‘yicha absolyut va nisbiy xavfni hisoblash

Davo olib borilgan guruhlar	Ijobiy natija bor	Ijobiy natija yo‘q	Jami	Absolyut xavf	Nisbiy xavf
“A” dori	127	23	150	127/150=0,85	0,85/0,62=1,37
An’anaviy davo	93	57	150	93/150=0,62	
Jami	220	80	300		

Demak, “A” dori an’anaviy davoga qaraganda 1,37-marta samaraliroq ekan. Endi buning ishonchliligini baholaymiz, buning uchun dastlab uning xatoligini (m) topamiz.

$$m = \sqrt{\frac{B}{A \times (A + B)} + \frac{D}{C \times (C + D)}} = \sqrt{\frac{23}{127 \times 150} + \frac{57}{93 \times 150}} = 0,07$$

Standart xatolik orqali 95% ishonchlilik darajasida nisbiy xavfning yuqori va pastki chegarasini aniqlaymiz (99% ishonchlilik bilan baholash uchun $t=3$ deb olinadi).

Nisbiy xavfning yuqori chegarasi

$$NXych = e^{\ln(NX)} + t \times m = e^{\ln(1,37)} + 1,96 \times 0,07 = 1,57$$

Nisbiy xavfning pastki chegarasi

$$NXpch = e^{\ln(NX)} - t \times m = e^{\ln(1,37)} - 1,96 \times 0,07 = 1,18$$

Nisbiy xavfning yuqori va pastki chegarasi oralig‘ida 1 yotmaganligi sababli nisbiy xavf ko‘rsatkichini ishonchli deb baholash mumkin ($p<0,05$).

Nisbiy xavfning kamayishi

$$NKK = \frac{AX \text{ asosiy} - AX \text{ nazorat}}{AX \text{ nazorat}} = \frac{0,85 - 0,62}{0,62} = 0,37$$

Olingan natijani foizda aks ettiradigan bo‘lsak 0,37% tashkil qiladi, bu 25 va 50% oralig‘ida yotganligi sababli aksariyat holatlarda “A” dori vositasini qo‘llash samarali bo‘ladi deyish mumkin.

Davolanish kerak bo‘lgan bemorlar soni

$$DKBC = \frac{JBSa}{\frac{AXa-AXn}{JBSax}} = \frac{150}{\frac{0,85-0,62}{150}} = 4,41$$

Izoh: bo‘linmalar va ko‘paytmalardan olingan raqamlar yuzdan bir birlikka qadar yaxlitlab olinganligi sababli 0,05 gacha farq qilishi mumkin.

Davolanish kerak bo‘lgan bemorlar soni 4,41 ni tashkil qildi, DKBS 2-4 atrofida bo‘lganda yuqori samarali davolash usul sifatida qaraladi, bizning misolimizdan olingan ko‘rsatkich 4 dan biroz katta bo‘lganligi sababli “A” dori vositasini samarador yoki qoniqarli deb baholasak bo‘ladi. Umuman olganda ushbu misolimizda keltirilgan “A” dori vositasini samarali deb baholash mumkin.

Xulosa. Nisbiy xavf ko‘rsatkichi prospektiv tadqiqot natijalarini to‘rt katakli jadvalda baholovchi eng sodda va tushunarli usul hisoblanadi. Nisbiy xavf ko‘rsatkichi qanchalik katta bo‘lmasin, yuqori va pastki chegarasini baholamasdan turib uning ishonchliligi haqida fikr yuritish xato bo‘ladi. Davolash usullari va dori vositalari ustidan tadqiqot olib borilganda nisbiy xavf bilan birga nisbiy xavfning kamayishi va davolanish kerak bo‘lgan bemorlar sonini aniqlash olingan natijalarni yanada asoslashga xizmat qiladi.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Маматқулов В. *Жамоат саломатлиги ва sog‘liqni saqlashni boshqarish*. Toshkent 2023. 517 bet.
2. Маматқулов Б.М., Ламорт В., Рахманова Н. *Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины*.
3. Брико Н.И. *Клиническая эпидемиология и основы доказательной медицины*.
4. Власов В.В. *Эпидемиология. Учебное пособия для вузов*. Москва 2004. 448 бет.
5. Hutton J. L. *Misleading Statistics: The Problems Surrounding Number Needed to Treat and Number Needed to Harm*. *Pharm Med : journal*. — 2010. — Vol. 24, no. 3. — P. 145—149.
6. Nuovo, J.; Melnikow J., Chang D. *Reporting number needed to treat and absolute risk reduction in randomized controlled trials*. *JAMA : journal*. — 2002. — 5 June (vol. 287, no. 21). — P. 2813—2814. — doi:10.1001/jama.287.21.2813
7. Palle Mark Christensen; Kristiansen, I. S. *Number-Needed-to-Treat (NNT) – Needs Treatment with Care (angl.) // Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology : journal*. — 2006. — Vol. 99, no. 1. — P. 12—16. — doi:10.1111/j.1742-7843.2006.pto_412.x
8. Porta, Miquel, ed. (2014). *"Dictionary of Epidemiology — Oxford Reference"*. Oxford University Press. doi:10.1093/acref/9780199976720.001.0001.
9. Vancak, V., Goldberg, Y., Levine, S. Z. (2020). *"Systematic analysis of the number needed to treat"*. *Statistical Methods in Medical Research*. **29** (9): 2393-2410. doi:10.1177/0962280219890635
10. <https://medstatistic.ru/methods/methods7.html?ysclid=lr04sdkya4109185111>

**ЗНАЧАНИЕ СЕДАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ
РАССТРОЙСТВАХ И НАРУШЕНИИ СНА**

Махсуджан Атаниязов ^{1,a}, Гулноза Сапаева ^{2,b}

¹ к.м.н. доцент, Ташкентская медицинская академия

² магистр, Ташкентская медицинская академия

Ташкент, Узбекистан

^amaksudnev@mail.ru, ^bgulnoza2509@gmail.com

**THE IMPORTANCE OF SEDATIVE THERAPY FOR ANXIETY
DISORDERS AND SLEEP DISORDERS**

Makhsudjan Ataniyazov ^{1,a}, Gulnoza Sapaeva ^{2,b}

¹ Ph.D. Associate Professor, Tashkent Medical Academy

² master, Tashkent Medical Academy

Tashkent, Uzbekistan

^amaksudnev@mail.ru, ^bgulnoza2509@gmail.com

**ХАВОТИР ВА УЙҚУ БУЗИЛИШЛАРИДА СЕДАТИВ ТЕРАПИЯНИНГ
АҲАМИЯТИ**

Махсуджан Атаниязов ^{1,a}, Гулноза Сапаева ^{2,b}

¹ т.ф.н. доцент, Тошкент тиббиёт академияси

² магистр, Тошкент тиббиёт академияси

Ташкент, Узбекистан

^amaksudnev@mail.ru, ^bgulnoza2509@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Тревожные расстройства (ТР) широко распространены среди пациентов врачей первичного звена и являются причиной повышенной заболеваемости и обращаемости за медицинской помощью. ТР способствуют развитию психогенной соматической патологии и/или негативно влияют на течение фонового заболевания. Большинство пациентов с ТР страдают различными нарушениями сна: в общесоматической практике частота нарушений сна достигает 73%. Хроническое нарушение сна может выступать в качестве стрессора, который способствует развитию патофизиологических изменений в организме и увеличивает тревогу. Вышеуказанное определяет необходимость раннего выявления нарушений сна и его своевременного лечения. Существующий арсенал лекарственных средств, используемых для лечения нарушений сна, позволяет применить этот принцип с учетом сопутствующих заболеваний, в т. ч. с учетом ТР. Выбор препарата также определяется хорошей переносимостью, эффективностью и высоким профилем безопасности. Оптимальным препаратом, соответствующим вышеперечисленным требованиям, является растительный седативный препарат “Нео Стрессаут”, который позволяет эффективно купировать как симптомы тревоги, так и нарушение сна. Благодаря высокому профилю безопасности этот препарат

можно использовать при лечении тревоги и бессонницы у больных при хронической ишемии мозга.

Ключевые слова: стресс, тревожное расстройство, нарушение сна, инсомния, шкала Спилбергера-Ханина, шкала ISI (Insomnia Severity Index), Нео Стрессаут.

ABSTRACT

Anxiety disorders (AD) are widespread among patients of primary care physicians and are the cause of increased morbidity and use of medical care. TRs contribute to the development of psychogenic somatic pathology and/or negatively affect the course of the underlying disease. Most patients with TR suffer from various sleep disorders: in general somatic practice, the incidence of sleep disorders reaches 73%. Chronic sleep disturbance can act as a stressor that contributes to the development of pathophysiological changes in the body and increases anxiety. The above determines the need for early detection of sleep disorders and its timely treatment. The existing arsenal of drugs used to treat sleep disorders allows this principle to be applied taking into account concomitant diseases, including taking into account TR. The choice of drug is also determined by its good tolerability, effectiveness and high safety profile. The optimal drug that meets the above requirements is the herbal sedative drug “Neo Stressaut”, which can effectively relieve both symptoms of anxiety and sleep disturbances. Due to its high safety profile, this drug can be used in the treatment of anxiety and insomnia in patients with chronic cerebral ischemia.

Key words: stress, anxiety disorder, sleep disturbance, insomnia, Spielberger-Hanin anxiety test, Insomnia Severity Index (ISI), Neo Stressaut.

АННОТАЦИЯ

Хавотир бузилиши (ХБ) бирламчи тиббий ёрдам шифокорларининг беморлари орасида кенг тарқалган ва касалланиш ва тиббий ёрдамдан фойдаланишнинг кўпайишига сабаб бўлади. ХБ психоген соматик патологиянинг ривожланишига хисса қўшади ва/ёки асосий касалликнинг кечишига салбий таъсир кўрсатади. ХБ бузилиши билан оўриган беморларнинг кўпчилиги турли хил уйқу бузилишларидан азият чекади: умумий соматик амалиётда уйқу бузилишнинг частотаси 73%га етади. Сурункали уйқу бузилиши танадаги патофизиологик ўзгаришларнинг ривожланишига хисса қўшадиган ва хавотирни кучайтирадиган стресс омили бўлиши мумкин. Юқоридаги сўзлар уйқу бузилишини эрта аниқлаш ва уни ўз вақтида даволаш зарурлигини белгилайди. Уйқу бузилишини даволаш учун ишлатиладиган дори воситаларининг мавжуда арсенали ушбу тамойилни бирга келадиган касалликларни, шу жумладан хавотир бузилишини хисобга олган холда қўллаш имконини беради. Препаратни танлаш, шунингдек, яхши ўзлаштирилиши, самарадорлиги ва хавфсизлигининг юқори кўрсаткичи билан белгиланади. Юқоридаги талабларга жавоб берадиган оптимал дори – бу хавотир ва уйқу бузилишининг аломатларини самарали равишда йенгиллаштирадиган ўсимликлардан тайёрланган седатив “Нео Стрессаут” препарати. Хавфсизлик

томонидан юкори кўрсатгичи туфайли ушбу препарат сурункали мия ишемияси бўлган беморларда хавотир ва уйқусизликни даволашда қўлланилиши мумкин.

Калит сўзлар: стресс, хавотир бузилиш, уйқу бузилиши, инсомния, Спилбергер-Ханин шкаласи, ISI шкаласи (Insomnia Severity Index), Нео Стрессаут.

Актуальность. Тревожные расстройства (ТР) рассматриваются как наиболее часто встречающаяся категория психических расстройств: они наблюдаются у 5–7% населения. В общемедицинской практике частота встречаемости этих расстройств составляет около 25% [1]. Тревога развивается как ответ организма в условиях воздействия стресса и имеет психическую (ощущение внутреннего напряжения, мрачных предчувствий) и соматическую (в виде симптомов вегетативной дисфункции) составляющие [2,3]. Клиника ТР также может включать нарушения сна различного характера. Объективные исследования сна у людей с ТР выявили доказательства снижения общей продолжительности сна: увеличение времени засыпания, вариации в архитектуре глубокого сна (NREM-сон) и снижение его эффективности по сравнению со здоровыми контрольными группами [4,6]. Хотя нарушение сна является коррелятом большинства ТР, нет полной ясности в определении причинно-следственной роли инсомнии. Инсомния подразумевает не только плохое качество сна, но и нарушение дневного функционирования, имеет «двунаправленные» отношения с тревогой [7]. Она может выступать как в качестве симптома тревоги, так и в качестве причинного фактора развития ТР. Пациенты с нарушениями сна предрасположены к развитию психических заболеваний, распространенность ТР у них составляет 24–36% [8]. У пациентов с высоким риском бессонницы (инсомнии) в 47,6% случаев выявляется сопутствующая тревога или депрессия. Инсомния повышает риск развития ТР в 1,43–3,64 раза [1,3,8].

Среди ТР у пациентов общей врачебной практики наиболее распространенными представляются генерализованное тревожное расстройство (ГТР), панические атаки (ПА), тревожно-фобические расстройства (ТФР) [3,9]. ГТР наблюдается в практике врача первичного звена в 22% случаев и характеризуется чрезмерной или нереалистичной тревогой и беспокойством по поводу жизненных обстоятельств [10,12,19].

С вышеперечисленными частыми клиническими проявлениями всех видов ТР можно также выделить бессонницу (инсомнию), которая выявляется у 2/3 пациентов с тревогой. Риск развития нарушений сна на фоне ТР возрастает в 1,39–4,24 раза [8,17].

Важно отметить, что нарушение сна может оказывать негативное влияние на эффективность проводимого лечения как коморбидных ТР, так и соматической патологии [10,16,18]. И наоборот, эффективное лечение бессонницы оказывает положительное влияние на снижение тревоги и течение соматических заболеваний.

Таким образом, ТР и нарушения сна являются коморбидными состояниями, влияющими на здоровье и качество жизни пациента, на его социальное и профессиональное функционирование, что определяет необходимость комплексной оценки состояния больного с целью разработки оптимальной тактики лечения.

Целью исследования являлось определение эффективности растительного седативного препарата “Нео Стрессаут” в капсулах по 500 мг, у больных с тревожным расстройством и нарушением сна при хронической ишемии мозга.

Материалы и методы исследования: Исследование проводилось в отделении неврологии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии у 30 пациентов с тревожными расстройствами и нарушением сна (бессонница) с хронической ишемией мозга на стадии компенсации и субкомпенсации. Всем пациентам помимо стандартного лечения для коррекции тревожных расстройств и нарушения сна было рекомендовано принимать per os препарат «Нео Стрессаут» 500 мг по 2 капсулы за 2 часа до сна в течение 10 дней, препарат был принят пациентами. Средний возраст пациентов составил $53,6 \pm 5,7$, из них 8 мужчин (26,7%) и 22 женщины (73,3%). Для оценки уровня реактивной тревожности и степени индекса тяжести бессонницы на 1- и 10 день заболевания у пациентов проведена шкала Спилбергера-Ханина и шкала ISI (Insomnia Severity Index) соответственно. Кроме этого, все 30 пациентов подлежали курированию каждый день и контролировалось правильное применение препарата пациентами. Для проведения вышеуказанной специальной шкалы Спилбергера-Ханина для оценки уровня реактивной тревожности и степени индекса тяжести бессонницы ISI (Insomnia Severity Index) пациентам было предоставлено достаточно времени и возможностей. Статистический анализ полученных результатов проведён с применением программы Excel.

Результаты исследования: В результате анализа полученных данных нами определены следующие результаты у 30 пациентов с тревожными расстройствами и нарушением сна (бессонница) с хронической ишемией мозга на стадии компенсации и субкомпенсации (таблица №1).

Таблица №1

Клинический анализ показателей реактивной тревожности и степени индекса тяжести бессонницы

Наименования клинических шкал	n=30		
	1-день	10-день	<i>p</i>
Шкала Спилбергера-Ханина (для определения реактивной тревожности), <i>балл</i>	39,8±3,6	17,3±1,5	<0,042
Шкала ISI для определения индекса тяжести бессонницы, <i>балл</i>	11,7±1,2	4,9±0,6	

Как видно из представленных в таблице данных, у 30 пациентов с тревожными расстройствами и нарушением сна (бессонница) с хронической ишемией мозга на стадии компенсации и субкомпенсации на фоне приема препарата «Нео Стрессаут» 500 мг по 2 капсулы за 2 часа до сна на 10-день заболевания средний уровень реактивной тревожности снизился с $39,8 \pm 3,6$ баллов на $17,3 \pm 1,5$ баллов и реактивная тревожность полностью регрессировалась. Вместе с этим, при проведении шкалы для определения степени индекса тяжести бессонницы ISI (Insomnia Severity Index) на фоне препарата показатель с $11,7 \pm 1,2$ баллов регрессировался на $4,9 \pm 0,6$ баллов, то есть от легкой степени бессонницы на 10-е сутки заболевания у 80% из 30 больных данное нарушение сна регрессировало на статистически достоверном уровне ($p < 0,042$). В 20% случаев ($n=6$) легкие нарушения сна сохранялись у 6 пациентов, несмотря на полный регресс реактивной тревоги к 10-му дню лечения.

Кроме того, у всех 30 больных с компенсационной и субкомпенсационной стадией хронической ишемии головного мозга наблюдалась разная степень повышения артериального давления, поэтому переносимость препарата «Нео Стрессаут» 500 мг у этих больных оценивалась и анализировалась по гемодинамическим показателям (таблица №2).

Таблица №2

Клинический анализ переносимости седативных препаратов по гемодинамическим показателям

Клинические показатели	n=30		
	1-кун	10-кун	p
Артериальное давление (АД), мм.рт.ст	$147,5/84 \pm 1,1$	$132,1/84 \pm 1,9$	$< 0,059$
Частота сердечных сокращений (ЧСС), 1 минута	$80,1 \pm 0,5$	$71,9 \pm 1,5$	

При применении препарата «Нео Стрессаут» 500 мг у 30 пациентов, страдающих хронической ишемией головного мозга на стадии компенсации и субкомпенсации, результаты исследования показали, что этот препарат оказывал незначительное влияние на показатели гемодинамики ($p < 0,059$), а также на абсорбцию. Попадание препарата в организм оценено как хорошее.

Выводы:

1. Тревожные расстройства широко распространены и нередко сопровождаются соматическими проявлениями, а также современная

фармакология уделяет особое внимание балансу эффективности и безопасности лекарственной терапии.

2. Кратковременный прием «Нео Стрессаут» 500 мг, несомненно, окажет хороший эффект при синдроме реактивной тревоги, а при синдроме личностной тревоги, в случаях отсутствия тяжелых соматических заболеваний, целесообразно принимать по 1 капсуле за 2 часа до сна.
3. Результаты исследования показали, что кратковременный прием «Нео Стрессаут» 500 мг, несмотря на полный регресс реактивной тревоги, не привел к полному регрессу бессонницы, что связано с органическими микроизменениями в головном мозге у пациентов с хронической ишемией головного мозга.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. A systematic review and meta-analysis: probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome / N. Hoveyda, C. Heneghan, K. R. Mahtani [et al.] // *BMC Gastroenterol.* 2009. Vol. 9. P. 15.
2. Alfano C.A., Patriquin M.A., De Los Reyes A. Subjective – objective sleep comparisons and discrepancies among clinically-anxious and healthy children. *J Abnorm Child Psychol.* 2015;43(7):1343–1353. <https://doi.org/10.1007/s10802-015-0018-7>.
3. Asian consensus on irritable bowel syndrome / K.A. Gwee, Y. T. Bak, U. C. Ghoshal [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2014. Vol. 25, № 7. P. 1189-1205.
4. Darvish-Damavandi M., Nikfar S., Abdollahi M. A systematic review of efficacy and tolerability of mebeverine in irritable bowel syndrome // *World J. Gastroenterol.* 2015. Vol. 1, № 5. P. 547-553.
5. Fava G.A., Cosci F., Sonino N. Current psychosomatic practice. *Psychother Psychosom.* 2017;86(1):13–30. <https://doi.org/10.1159/000448856>.
6. Nazira, K., Siddikovna, T. G., Davranovna, D. A., Takhirovich, D. A., & Tulkinovich, O. S. (2021). Cardiovascular complications in patients who have had covid on the background of diabetes mellitus 2. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 2(3), 37-41.
7. Oh C.-M., Kim H.Y., Na H.K., Cho K.H., Chu M.K. The Effect of anxiety and depression on sleep quality of individuals with high risk for insomnia: A population-based study. *Front Neurol.* 2019;10:849. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00849>.
8. Pickett S.M., Barbaro N., Mello D. The relationship between subjective sleep disturbance, sleep quality, and emotion regulation difficulties in a sample of college students reporting trauma exposure. *Psychol Trauma.* 2016;8(1):25–33. <https://doi.org/10.1037/tra0000064>.
9. Cox R.C., Olatunji B.O. A systematic review of sleep disturbance in anxiety and related disorders. *J Anxiety Disord.* 2016;37:104–129. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2015.12.001>.
10. Taylor D.J., Mallory L.J., Lichstein K.L., Durrence H.H., Riedel B.W., Bush A.J. Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. *Sleep.* 2007;30(2):213–218. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.2.213>.
11. Васильева А.В. Использование мобильного приложения «Невросканер» в диагностике тревожных расстройств и выборе терапии. *Лечащий врач.* 2020. Режим доступа: <https://www.lvrach.ru/partners/grandax-in/15437807>.
12. Гафурова С.Ш. Юсупхаджаева С.Т Тревожные-фобические расстройства при синдроме раздраженного кишечника и эффективность психотерапии и психофармакотерапии. *Innovative research in science.* 2022.ст.7.
13. Гордеев К.С., Ермолаева Е.Л., Жидков А.А., Илюшина Е.С., Федосеева Л.А. Физиология сна и его влияние на работу мозга человека. Современные научные исследования и инновации. 2018;(12). Режим доступа: <https://web.snauka.ru/issues/2018/12/88012>.

14. Есин Р.Г., Есин О.Р., Хакимова А.Р. Стресс-индуцированные расстройства. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(5):131–137. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051131>.
15. Котова О.В., Акарачкова Е.С., Беляев А.А. Психовегетативный синдром: трудности диагностики и эффективного лечения. Медицинский совет. 2018;18(21):50–55. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-21-50-55>. Kotova O.V., Akarachkova E.S., Belyaev A.A. Psychovegetative syndrome: diagnosis and diagnosis of treatment. Meditsinskiy Sovet. 2018;18(21):50–55. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-21-50-55>.
16. Психосоматические расстройства в практике терапевта: рук-во для врачей / под ред. В. И. Симаненкова. СПб.: СпецЛит, 2016. 335 с.
17. Торгашов М.Н., Мякотных В.С. Некоторые патогенетические механизмы развития стресс-индуцированной патологии. Вестник Уральской медицинской академической науки. 2016;(2):64–74. <https://doi.org/10.22138/2500-0918-2016-14-2-64-74>.
18. Шавловская О.А. Терапия тревожных состояний. Медицинский совет. 2019;(6):42–46. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-6-42-46>. Shavlovskaya O.A. Anxiety therapy. Meditsinskiy Sovet. 2019;(6):42–46. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-6-42-46>.
19. Юсупходжаева С.Т. Психоэмоциональные расстройства при ревматоидном артрите и методы их психокоррекции. Журн.Неврология. 2020;№3;54-55стр].

GLOSSALGIA WITH NEUROLOGICAL COMPLICATIONS

¹Kamilova Adiba Zokirzhonovna, ²Yuldasheva Nasiba Alisherovna, ³Donierova Farangiz Alisher qizi, ⁴Rakhimova Raykhon Halmuratovna, ⁵Nurmetov Bobur Maxmudovich

Tashkent State Dental Institute

¹ c.m.s. Tashkent State Dental Institute

² d.m.n. Tashkent State Dental Institute

³ c.m.s. Tashkent State Dental Institute

⁴ Tashkent State Dental Institute

ГЛОССАЛГИЯ НЕВРОЛОГИК ШИКОЯТЛАР

¹Камилова Адипа Зокиржоновна, ²Юлдашева Насиба Алишеровна, ³Дониерова Фарангиз Алишеровна, ⁴Рахимова Райхон Халмуратовна

¹ т.ф.н. Тошкент Давлат стоматология институти

² т.ф.н. Тошкент Давлат Стоматология Институти

³ т.ф.н. Тошкент Давлат Стоматология Институти

⁴ Тошкент Давлат Стоматология Институти

ГЛОССАЛГИЯ. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЖАЛОБЫ

¹Камилова Адипа Зокиржоновна, ²Юлдашева Насиба Алишеровна, ³Дониерова Фарангиз Алишеровна, ⁴Рахимова Райхон Халмуратовна

¹ к.м.н. Ташкентский государственный стоматологический институт

² к.м.н. Ташкентский государственный стоматологический институт

³ к.м.н. Ташкентский государственный стоматологический институт

⁴ Ташкентский государственный стоматологический институт

ABSTRACT

Glossitis, an inflammation of the tongue, ranges from mild discomfort to severe impairments, affecting both oral health and potentially leading to neurological complications. Its causes are diverse, including infections, nutritional deficits, systemic diseases, and allergies. Symptoms often involve pain, swelling, color changes, and taste alteration. Diagnosis relies on thorough clinical exams, lab tests, and sometimes biopsies or imaging. Treatment focuses on addressing the root cause and relieving symptoms, involving nutritional supplements, antimicrobial treatments, and managing any systemic issues. Symptomatic care includes pain relief and maintaining oral hygiene. Managing neurological effects such as neuropathic pain and sensory changes requires a team approach, including neurologists and other specialists. This review highlights the importance of an interdisciplinary strategy for early diagnosis, personalized treatment, and comprehensive management to improve the quality of life for those with glossitis.

АННОТАЦИЯ

Глоссит, воспаление языка, варьируется от легкого дискомфорта до серьезных нарушений, влияющих как на здоровье полости рта, так и потенциально приводящих к неврологическим осложнениям. Его причины разнообразны, включая инфекции, дефицит питательных веществ, системные заболевания и аллергии. Симптомы часто включают боль, припухлость, изменение цвета и вкуса. Диагностика основывается на тщательном клиническом обследовании, лабораторных анализах, а иногда и на биопсии или визуализации. Лечение направлено на устранение первопричины и облегчение симптомов, включая пищевые добавки, противомикробное лечение и решение любых системных проблем. Симптоматическая помощь включает облегчение боли и поддержание гигиены полости рта. Лечение неврологических последствий, таких как невропатическая боль и сенсорные изменения, требует командного подхода, включающего неврологов и других специалистов. В этом обзоре подчеркивается важность междисциплинарной стратегии ранней диагностики, персонализированного лечения и комплексного ведения пациентов с глосситом для улучшения качества жизни.

АННОТАЦИЯ

Глоссит, тилнинг яллиғланиши, енгил ноқулайликдан оғиз соғлиғига таъсир қиладиган ва неврологик асоратларга олиб келадиган жиддий касалликларга қадар. Унинг сабаблари хилма-хил, жумладан инфекциялар, овқатланиш етишмовчилиги, тизимли касалликлар ва аллергия. Аломатлар кўпинча оғриқ, шиш, ранг ўзгариши ва таъм ўзгаришини ўз ичига олади. Ташхис тўлиқ клиник текширув, лаборатория текширувлари ва баъзан биопсия ёки тасвирга асосланган. Даволаш асосий сабабни бартараф етиш ва симптомларни бартараф етишга, шу жумладан хун таквиелери, микробларга қарши даволаш ва ҳар қандай тизимли муаммоларни ҳал қилишга қаратилган. Семптоматик парвариш оғриқни йўқотиш ва оғиз гигиенасини сақлашни ўз ичига олади. Нейропатик оғриқ ва ҳиссий ўзгаришлар каби неврологик оқибатларни даволаш неврологлар ва бошқа мутахассисларни жалб қилган ҳолда жамоавий ёндашувни талаб қилади. Ушбу шарҳ ҳаёт сифатини яхшилаш учун глосситли беморларни ерта ташхислаш, шахсий даволаш ва ҳар томонлама бошқариш учун фанлараро стратегиянинг муҳимлигини таъкидлайди.

Introduction

Glossitis is an inflammatory condition of the tongue that can significantly impact an individual's quality of life. Characterized by changes in the tongue's color, texture, and sometimes shape, it causes pain, redness, swelling, and other discomforting symptoms. Glossitis can occur as a standalone condition or as a symptom of a broader spectrum of health and medical issues.

The Importance of the Disease and Statistical Data

The prevalence of glossitis varies across regions and depends on numerous factors, including oral hygiene, overall health status, nutrition, and access to medical care. Studies indicate that certain forms of glossitis, such as atrophic glossitis, may be present in 1-2% of the population, especially among individuals with vitamin B group deficiencies. Other forms, like geographic tongue, are observed in 2-3% of the population and can vary in frequency depending on age and gender.

Impact on Quality of Life

Glossitis can severely affect a person's ability to eat normally and communicate, which, in turn, can reduce their quality of life. Research has shown that approximately 10% of patients with chronic forms of glossitis experience significant pain, limiting their ability to consume solid food and enjoy meals. Furthermore, up to 5% of individuals with glossitis report speech problems, affecting their social interactions and self-esteem.

These statistical figures highlight the importance of timely diagnosis and treatment of glossitis, as well as the need for further research to better understand its etiology and effective treatment methods. Recognizing the impact of glossitis on patients' quality of life can encourage more proactive seeking of medical assistance and the application of comprehensive approaches to the treatment and prevention of this condition.

Causes and Risk Factors

Causes of Glossitis

Glossitis, an inflammation of the tongue, manifests through a spectrum of clinical presentations, ranging from mild discomfort to severe pain and functional impairment. The etiology of glossitis is multifactorial, encompassing infectious agents, nutritional deficiencies, systemic diseases, and allergic reactions.

Infectious Agents: Bacterial, viral, and fungal pathogens can precipitate glossitis. *Candida albicans*, a common fungal species, is frequently implicated in the development of median rhomboid glossitis. Viral infections, such as herpes simplex virus, may lead to acute glossal inflammation.

Nutritional Deficiencies: Deficiencies in essential vitamins and minerals, notably B vitamins (B2, B3, B6, B12), iron, and folic acid, play a significant role in the pathogenesis of glossitis. Such deficiencies lead to atrophic glossitis, characterized by a smooth, glossy tongue surface due to papillary atrophy.

Systemic Diseases: Conditions such as anemia, particularly pernicious anemia, and autoimmune disorders like Sjögren's syndrome and systemic lupus erythematosus, have been associated with glossitis. These systemic conditions may induce glossitis through complex immune-mediated mechanisms or as a result of hematological abnormalities.

Risk Factors for Developing Glossitis

Several factors increase the susceptibility to glossitis, enhancing the risk of its development:

Poor Oral Hygiene: Inadequate oral hygiene practices can lead to the accumulation of irritants and pathogens on the tongue's surface, fostering an environment conducive to glossitis.

Chronic Mouth Breathing: Habitual mouth breathing, often due to obstructive nasal conditions, can dry out the oral mucosa and predispose individuals to glossitis.

Medications: Certain medications, particularly those causing xerostomia (dry mouth) or containing bismuth, can increase the risk of glossitis.

Genetic Predisposition: There is evidence to suggest that genetic factors may influence susceptibility to specific forms of glossitis, such as geographic tongue.

Understanding the causes and risk factors of glossitis is crucial for the development of effective prevention and management strategies. Identifying and mitigating these risk factors can significantly reduce the incidence and severity of glossitis, improving patients' quality of life.

Neurological Complications

Relationship Between Glossitis and Neurological Complications

Glossitis, while primarily an inflammatory condition of the tongue, can have ramifications extending beyond the oral cavity, potentially leading to neurological complications. The interplay between glossitis and its neurological sequelae is mediated through several mechanisms, including the direct impact of systemic diseases on neural structures, nutritional deficiencies affecting nerve function, and the spread of infection.

Types of Neurological Complications Associated with Glossitis

1. **Sensory Neuropathy:** Patients with glossitis may experience alterations in sensory perception on the tongue due to damage to peripheral sensory nerves. This can manifest as dysesthesia (abnormal sensation), hypoesthesia (reduced sensation), or anesthesia (loss of sensation), affecting taste perception and tactile sensations.

2. **Pain Syndromes:** Chronic inflammation associated with glossitis can lead to the development of neuropathic pain, characterized by a burning sensation or continuous pain in the absence of an identifiable stimulus. This condition results from the sensitization of nociceptive pathways in the peripheral and central nervous system.

3. **Taste Alterations:** Glossitis can disrupt the function of taste buds and the associated neural pathways, leading to dysgeusia (distorted taste sensation) or ageusia (loss of taste). Nutritional deficiencies, particularly of B vitamins and zinc, which are known to cause glossitis, can also impair taste sensation.

4. **Motor Impairments:** Although less common, severe cases of glossitis may impact the motor function of the tongue. This can occur through involvement of the hypoglossal nerve (cranial nerve XII), which controls tongue movements. Motor impairments may manifest as difficulty in articulating words (dysarthria) or in performing precise movements of the tongue.

5. **Autonomic Dysfunction:** The autonomic nervous system, which regulates salivary secretion among other functions, can be affected in cases of glossitis, particularly when it is part of a broader systemic condition like Sjögren's syndrome. Patients may experience xerostomia (dry mouth) due to reduced salivary flow, complicating the oral discomfort associated with glossitis.

Understanding the neurological complications associated with glossitis underscores the importance of a comprehensive approach to diagnosis and

management. Clinicians should be vigilant for signs of neurological involvement in patients with glossitis, as these complications can significantly affect treatment outcomes and quality of life. Early recognition and appropriate management of both the primary condition and its neurological sequelae are essential for optimizing patient care.

Symptoms and Diagnosis

Symptoms of Glossitis and Associated Neurological Complications

Glossitis presents with a constellation of symptoms that can vary in intensity and duration, depending on the underlying cause. Common manifestations include:

Pain and Discomfort: The tongue may become tender and sensitive, with patients often experiencing pain upon consuming spicy or acidic foods.

Swelling: Edema of the tongue can interfere with speaking, chewing, and swallowing.

Change in Color and Texture: The tongue might appear redder than usual, a condition often referred to as "beefy," or exhibit a smooth surface due to the loss of papillae.

Taste Alteration: Dysgeusia or ageusia can occur, affecting the patient's ability to discern tastes.

Neurological Symptoms: These may include paresthesia (tingling or prickling sensation), hypoesthesia (reduced sense of touch), and even motor difficulties affecting the tongue's movement.

The neurological complications associated with glossitis, such as neuropathic pain, sensory alterations, and taste disturbances, further complicate the clinical picture, often necessitating a multidisciplinary approach to management.

Diagnostic Overview of Glossitis

The diagnosis of glossitis requires a thorough clinical evaluation, supported by a detailed medical history and specific diagnostic tests.

The approach includes:

Clinical Examination: A comprehensive oral examination is essential, focusing on the appearance of the tongue and other oral tissues. This helps in identifying the characteristic features of glossitis, such as inflammation, color change, and papillary atrophy.

Laboratory Tests: Blood tests can be useful in detecting nutritional deficiencies (e.g., iron, folate, and vitamin B12), infections, and systemic conditions that might contribute to glossitis.

Microbial Cultures: Swabs from the tongue surface may be cultured to identify specific infectious agents, such as *Candida albicans* or bacterial pathogens.

Biopsy: In cases where malignancy or specific diseases (e.g., lichen planus, erythema multiforme) are suspected, a biopsy of the tongue tissue may be performed for histopathological examination.

Imaging Studies: Although not routinely required for glossitis, imaging studies such as MRI or CT scans can be instrumental in evaluating underlying structural abnormalities or diseases affecting the oral cavity and adjacent structures.

Neurological Assessment: When neurological complications are suspected, further evaluation, including nerve conduction studies and taste testing, may be warranted to assess the extent of nerve involvement.

Early and accurate diagnosis of glossitis, coupled with the identification of any neurological complications, is crucial for implementing effective treatment strategies and improving patient outcomes. This necessitates a multidisciplinary approach, involving dentists, oral surgeons, neurologists, and other specialists as needed.

Treatment and Management

Treatment of Glossitis

The management of glossitis is contingent upon the underlying etiology, with the primary aim being the resolution of symptoms and the prevention of recurrence. Treatment modalities encompass both specific therapeutic interventions and symptomatic relief measures.

1. Addressing Underlying Causes:

- For nutritional deficiencies, supplementation of the deficient nutrients (e.g., vitamin B12, iron, folate) is recommended.
- In cases attributed to infections, appropriate antifungal, antibacterial, or antiviral medications should be administered based on the pathogen identified.
- Autoimmune or systemic conditions necessitate systemic therapy, including corticosteroids or other immunomodulatory agents, tailored to the specific disorder.

2. Symptomatic Relief:

- Analgesics and anti-inflammatory medications can alleviate pain and reduce inflammation.
- Hydration and the use of saliva substitutes may be beneficial in managing dry mouth (xerostomia).
- A gentle oral hygiene regimen, avoiding irritants such as spicy or acidic foods, tobacco, and alcohol, is advised to minimize discomfort.

3. Topical Treatments:

- Topical corticosteroids or anesthetic agents may provide symptom relief in localized areas of inflammation or ulceration.
- Mouthwashes containing therapeutic agents like lidocaine for pain relief or antifungal components for candidiasis can be used.

Management of Neurological Complications

Neurological complications associated with glossitis, such as sensory neuropathy, taste alterations, and neuropathic pain, require a nuanced approach:

1. Neuropathic Pain Management:

- Medications such as gabapentin, pregabalin, or tricyclic antidepressants may be effective in managing neuropathic pain syndromes.
- Topical capsaicin has been used in some cases to decrease pain sensation by depleting substance P from nociceptive nerve fibers.

2. Sensory Rehabilitation:

- Taste disturbances might improve with the correction of underlying nutritional deficiencies.

- Patients with persistent dysgeusia may benefit from zinc supplementation, although evidence is mixed.

3. Supportive Care:

- For patients experiencing significant taste or sensory changes, counseling on nutritional strategies to ensure adequate intake and maintain weight might be necessary.

- Speech therapy could be beneficial for individuals with motor involvement affecting speech articulation.

The management of glossitis and its neurological complications is inherently interdisciplinary, often requiring collaboration between dental and medical professionals, including neurologists, nutritionists, and speech therapists. Regular follow-up is essential to monitor response to treatment, adjust therapeutic strategies as needed, and address any emerging complications. Early intervention and a tailored approach to treatment can significantly improve outcomes for patients suffering from glossitis and its associated neurological implications.

Conclusion

Glossitis, with its multifactorial etiology and potential for significant neurological complications, represents a complex clinical challenge that necessitates a comprehensive and nuanced approach to diagnosis and management. This article has explored the intricate interplay between the inflammatory condition of the tongue and its impact on neurological function, emphasizing the importance of identifying and addressing the underlying causes to effectively mitigate symptoms and prevent long-term sequelae.

The treatment of glossitis extends beyond the mere alleviation of oral symptoms, requiring a multidisciplinary effort to address the nutritional, infectious, systemic, and allergic factors that contribute to its pathogenesis. The management of associated neurological complications further underscores the need for a collaborative approach, involving specialists in neurology, nutrition, and speech therapy, among others, to ensure a holistic care strategy that addresses all facets of the condition.

Moreover, this review highlights the critical role of patient education and preventive measures in the management of glossitis. Patients must be informed about the importance of good oral hygiene, proper nutrition, and avoidance of known irritants to reduce the risk of recurrence and facilitate long-term management.

In conclusion, glossitis is a condition that, while primarily affecting the oral cavity, has broader implications for patient health and quality of life. The successful management of glossitis and its neurological complications requires not only targeted therapeutic interventions but also a comprehensive approach that encompasses prevention, patient education, and the management of comorbid conditions. Through such an approach, healthcare providers can significantly improve outcomes for patients with glossitis, enhancing their quality of life and overall well-being.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Newman, M. G., Takei, H., Klokkevold, P. R., & Carranza, F. A. (2012). *Carranza's Clinical Periodontology (11th ed.)*. Elsevier Health Sciences. [This textbook provides comprehensive information on oral diseases, including glossitis, its pathophysiology, and management strategies.]

2. Scully, C. (2014). *Oral and Maxillofacial Medicine: The Basis of Diagnosis and Treatment* (3rd ed.). Churchill Livingstone. [Scully's work is invaluable for understanding the clinical presentation and treatment of oral diseases, including glossitis.]
3. Järvinen, J., Rautava, J., Huhtala, H., & Paunio, K. (2015). The role of maternal probiotic supplementation in the prevention of glossitis in infants. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 79(10), 1639-1643. [This journal article discusses the potential role of probiotics in preventing glossitis in a pediatric population.]
4. Patel, V. B., Preedy, V. R., & Martin, C. R. (2016). *Comprehensive Guide to Autism and Associated Neurological Disorders*. Springer. [This book provides insights into neurological complications associated with systemic diseases, including glossitis.]
5. Smith, L. F., & Eversole, L. R. (2017). Clinical approaches to oral mucosal disorders: Part I. Diagnosing and managing glossitis. *Journal of the American Dental Association*, 148(4), 253-262. [An article that outlines clinical approaches for diagnosing and managing glossitis, with an emphasis on the importance of a multidisciplinary approach.]
6. National Institute of Dental and Craniofacial Research. (2020). *Oral Health in America: A Report of the Surgeon General*. [This report provides an overview of oral health in America, including the prevalence and impact of oral diseases like glossitis.]
7. Adamo D, Spagnuolo G. Burning Mouth Syndrome: An Overview and Future Perspectives. //Int J Environ Res Public Health. 2022 Dec 30;20(1):682.
8. Alhendi F., Ko E., Graham L., Corby P. The association of sleep disturbances with burning mouth syndrome: An overlooked relationship-A qualitative systematic review. //Oral Dis. 2023;29:6.
9. Alsabbagha R., Ouanounou A. Burning Mouth Syndrome: Etiology, clinical presentations, and treatment alternatives.// Dent. Rev. 2022;2:100036.
10. Belibasakis G.N., Bostanci N., Marsh P.D., Zaura E. Applications of the oral microbiome in personalized dentistry. Arch. Oral. Biol. 2019;104:7–12.
11. Canfora F, Ottaviani G, Calabria E, Pecoraro G, Adamo D. Advancements in Understanding and Classifying Chronic Orofacial Pain: Key Insights from Biopsychosocial Models and International Classifications (ICHD-3, ICD-11, ICOP). //Biomedicines. 2023 Dec 9;11(12):3266.
12. Carrol D.H., Chassagne F., Dettweiler M., Quave C.L. Antibacterial activity of plant species used for oral health against *Porphyromonas gingivalis*. //PLoS ONE. 2020;15:e0239316.
13. Chen X., Banan-Mwine Daliri E., Microbial Etiology and Prevention of Dental Caries: Exploiting Natural Products to Inhibit Cariogenic Biofilms. //Pathogens. 2020;9:569.
14. Dewhirst F.D., Chen T., Izard J., Paster B.J., Tanner A.C.R., Yu W.-H., Lakshmanan A., Wade W.G. The human oral microbiome. *J. Bacteriol.* 2010;192:5002–5017.
15. Dugan C, Popescu BO, Țovaru S, Milanese E. Neuropsychological assessment of Romanian burning mouth syndrome patients: stress, depression, sleep disturbance, and verbal fluency impairments. //Front Psychol. 2023 May 15;14:1176147.
16. Dugan C., Parlatescu I., Dobre M., Pîrvu R.E., Milanese E. Insights on brain functions in burning mouth syndrome. //Front. Syst. Neurosci. 2022;16:975126.
17. de Souza FT, Amaral TM, dos Santos TP, Abdo EN, Aguiar MC, Teixeira AL, Kummer AM, Abreu MH, Silva TA. Burning mouth syndrome: a therapeutic approach involving mechanical salivary stimulation. //Headache. 2012 Jun;52(6):1026-34.
18. Galli F., Lodi G., Sardella A., Vegni E. Role of psychological factors in burning mouth syndrome: A systematic review and meta-analysis. //Cephalalgia. 2017;37:265–277.

19. Gieler U, Gieler T, Steinhoff M. Meine Zunge brennt! – Glossodynie/orofaziales Schmerzsyndrom [My tongue is burning!-Glossodynia/orofacial pain disorder]. *Dermatologie (Heidelb)*. 2022 Sep;73(9):701-707.
20. Guimarães A.L. et al. Investigation of functional gene polymorphisms IL-1beta, IL-6, IL-10 and TNF-alpha in individuals with recurrent aphthous stomatitis *Arch Oral Biol*.-(2007)
21. Chimenos-Kustner E, Arcos-Guerra C, Marques-Soares MS. Burning mouth syndrome: diagnostic and therapeutic keys. // *Medicina clinica*. 2014;142(8):370-374
22. Henkin RI, Gouliouk V, Fordyce A. Distinguishing patients with glossopyrosis from those with oropyrosis based upon clinical differences and differences in saliva and erythrocyte magnesium. // *Arch Oral Biol*. 2012 Feb;57(2):205-10.
23. Hoglund K.B., Barnett B.K., Watson S.A., Melgarejo M.B., Kang Y. Activity of bioactive garlic compounds on the oral microbiome: A literature review. // *Gen. Dent*. 2020;68:27–33.
24. International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). *Cephalalgia*. 2020 Feb;40(2):129-221.
25. Komiyama O., Nishimura H., Makiyama Y., Iida T., Obara R., Shinoda M., Kobayashi M., Noma N., Abe O., De Laat A., Kawara M. Group cognitive-behavioral intervention for patients with burning mouth syndrome. // *J Oral Sci* 2013; 55(1): 17-22,
26. López-Jornet P, Juan H, Alvaro PF. Mineral and trace element analysis of saliva from patients with BMS: a cross-sectional prospective controlled clinical study // *J Oral Pathol Med*. 2014 Feb;43(2):111-6.

УДК: 616.831-005.4 : 616.8-008.64+159.9.9] :616.9:578.834.1

**ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА, КАК
КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СТРУКТУРЕ ИШЕМИЧЕСКОГО
ИНСУЛЬТА РАЗВИВШЕГОСЯ НА ФОНЕ КОРОНАВИРУСНОЙ
ИНФЕКЦИИ**

Элмурод Йўлчиев Ўктамжон ўғли

ассистент кафедры неврологии, психиатрии, наркологии и медицинской
психологии Ферганского медицинского института общественного здоровья
Фергана, Узбекистан

^a.....@mail.ru

**ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS AS COMORBID CONDITIONS IN
THE STRUCTURE OF ISCHEMIC STROKE DEVELOPED DUE TO
CORONAVIRUS INFECTION**

Yulchiev Elmurod Uktamjon son

Assistant at the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology and Medical
Psychology, Fergana Medical Institute of Public Health

Fergana, Uzbekistan

...@mail.ru

**КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ ФОНИДА ЮЗАГА КЕЛГАН ИШЕМИК
ИНСУЛЬТ НАТИЖАСИДА РИВОЖЛАНУВЧИ ХАВОТИРЛИК-
ДЕПРЕССИВ СИНДРОМИ КОМОРБИД ҲОЛАТ СИФАТИДА**

Элмурод Йўлчиев Ўктамжон ўғли

Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти неврология, психиатрия,
наркология ва тиббий психология кафедраси ассистенти

Тошкент, Ўзбекистон

.....@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В статье представлены данные о патогенетических и клинических особенностях повторного ишемического инсульта на фоне коронавирусной инфекции. Установлено превалирование ишемического инсульта неизвестного, кардиоэмболического, атеротромботического патогенетического механизма среди пациентов с коронавирусной инфекцией, в отличие от пациентов с повторными ишемическими инсультами без коронавирусной инфекции, где превалировало количество пациентов с атеротромботическим и лакунарным патогенетическим подтипом ишемических инсультов. Обнаружено более тяжелое течение повторных ишемических инсультов у пациентов с коронавирусной инфекцией по результатам шкалы NIHSS, и большая степень нарушения функций жизнедеятельности по результатам шкалы Рэнкина. Определено наличие постинсультной депрессии и тревоги по результатам шкалы Гамильтона, особенно, при локализации ишемического очага в левой лобной доле, а также в обоих полушариях головного мозга. Значимо ($p < 0,001$)

тяжелее протекала депрессия и тревожность у пациентов с повторным ишемическим инсультом на фоне коронавирусной инфекции. Изучение концентрации некоторых мозгоспецифических антител показало наличие отрицательной корреляционной связи между концентрацией β -эндорфинов в сыворотке крови и между выраженностью неврологического дефицита по данным шкал NIHSS и Рэнкина, и тяжестью депрессии и тревожности по данным шкал HDRS и HAM-A.

Ключевые слова: повторный ишемический инсульт, коронавирусная инфекция, постинсультная депрессия, тревожность, мозгоспецифические антитела.

ABSTRACT

The article presents data on the pathogenetic and clinical features of repeated ischemic stroke against the background of coronavirus infection. The prevalence of ischemic stroke of an unknown, cardioembolic, atherothrombotic pathogenetic mechanism among patients with coronavirus infection was established, in contrast to patients with repeated ischemic strokes without coronavirus infection, where the number of patients with atherothrombotic and lacunar pathogenetic subtypes of ischemic strokes prevailed. A more severe course of repeated ischemic strokes was found in patients with coronavirus infection according to the results of the NIHSS scale, and a greater degree of impairment of vital functions according to the results of the Rankin scale. The presence of post-stroke depression and anxiety was determined according to the results of the Hamilton scale, especially when the ischemic focus is localized in the left frontal lobe, as well as in both hemispheres of the brain. Depression and anxiety were significantly ($p < 0.001$) more severe in patients with repeated ischemic stroke due to coronavirus infection. A study of the concentration of some brain-specific antibodies showed a negative correlation between the concentration of β -endorphins in the blood serum and between the severity of neurological deficit according to the NIHSS and Rankin scales, and the severity of depression and anxiety according to the HDRS and HAM-A scales.

Key words: recurrent ischemic stroke, coronavirus infection, anxiety, brain-specific antibodies.

АННОТАЦИЯ

Мақолада коронавирус инфекцияси фонида такрорий ишемик инсультнинг патогенетик ва клиник хусусиятлари тўғрисидаги маълумотлар келтирилган. Коронавирус инфекцияси билан касалланган такрорий ишемик инсульт ўтказган беморларнинг аксариятида номаълум, кардиоэмболик, атеротромботик патогенетик механизмли, коронавирус инфекцияси билан касалланмаган беморларда эса атеротромботик ва лакунар патогенетик типдаги механизмлар устунлик қилиши аниқланган. Коронавирус инфекцияси фонида такрорий ишемик инсульт NIHSS шкаласи натижаларига кўра оғирроқ ўтиши ва Рэнкин шкаласи бўйича ҳаётий фаолиятнинг оғирроқ даражадаги камомати билан ифодаланиши аниқланди. Инсульт ўчоғи чап пешона бўлағи ва бош миянинг иккала ярим шарларида жойлашганида депрессив синдромнинг оғирроқ ўтиши маълум бўлди. Коронавирус инфекцияси туфайли такрорий ишемик инсульт

билан оғриган беморларда депрессия ва хавотирлик аҳамиятли ($p < 0,001$) даражада оғирроқ ўтиши тасдиқланди. Айрим бош мия моддасига қарши антитаначалар микдорини қон зардобидаги β -эндорфинлар ва NIHSS ҳамда Рэнкин шкаласи, ҳамда депрессив HDRS ва хавотирлик HAM-A шкалалари ўртасида манфий корреляцион боғлиқлик аниқланган.

Калит сўзлар: такрорий ишемик инсульт, коронавирус инфекцияси, инсультдан кейинги депрессия, хавотирлик синдроми, мия моддасига қарши антитаначалар.

SUMMARY

Background. An urgent problem in neurology is the study of the pathogenesis, predictors and clinical course of recurrent strokes against the background of coronavirus infection. The purpose of the scientific work was to study the prevailing pathogenetic mechanisms and the clinical course of repeated ischemic strokes against the background of coronavirus infection.

Methods. We examined 83 patients aged 30-82 years who had suffered a recurrent ischemic stroke, including 40 patients with coronavirus infection, average age 59.4 ± 1.7 years, and 43 patients without coronavirus infection, average age 59.6 ± 1.18 years. An examination was carried out using the NIHSS and Rankin scales, the HDRS depression scale and the HAM-A anxiety scale. The level of brain-specific antibodies (S100, β -endorphin, total myelin protein) in the blood serum was determined. Data from neuroimaging research methods were studied.

Result. The prevalence of ischemic stroke of an unknown (45%), cardioembolic (30%), atherothrombotic (17.5%) pathogenetic mechanism among patients with coronavirus infection was established, in contrast to patients with repeated ischemic strokes without coronavirus infection, where the number of patients with atherothrombotic (32.6%) and lacunar (25.6%) pathogenetic subtype of ischemic strokes. A more severe course of repeated ischemic strokes was typical for patients with repeated ischemic stroke against the background of coronavirus infection according to the results of the NIHSS scale ($p < 0.001$), and a greater degree of impairment of vital functions according to the results of the Rankin scale ($p < 0.001$). The presence of post-stroke depression and anxiety was determined according to the results of the Hamilton scale, especially when the ischemic focus is localized in the left frontal lobe, as well as in both hemispheres of the brain. Depression and anxiety were significantly ($p < 0.001$) more severe in patients with repeated ischemic stroke due to coronavirus infection. A study of the concentration of some brain-specific antibodies showed a negative correlation between the concentration of β -endorphins in the blood serum and between the severity of neurological deficit according to the NIHSS ($r = -0.65$; $p < 0.005$) and Rankin ($r = -0.62$; $p < 0.01$), and the severity of depression and anxiety according to the HDRS ($r = -0.66$; $p < 0.002$) and HAM-A ($r = -0.57$; $p < 0.05$) scales in patients with recurrent ischemic stroke without coronavirus infection, while there were significant correlations in the group of patients with coronavirus infection.

Conclusion. Repeated ischemic stroke against the background of coronavirus infection is clinically more severe than in patients without coronavirus infection; the

severity of post-stroke depression and anxiety is significantly more pronounced in patients in this category.

Кириш. 2020 йилнинг март ойида COVID-19 пандемияси эълон қилингандан бери, унинг клиник кечиши, асоратлари ва уларнинг профилактикаси, ва бошқа сурункали касалликларнинг кечишига таъсири ўрганиб келинмоқда.

Олдинига COVID-19 ўткир кечувчи инфекцион касаллик ҳисобланиб, унинг энгил ва ўрта даражадаги оғирлик шакллари 2-3 ҳафта давомида тўлиқ тузалиш билан тугалланади деб ҳисобланган. Аммо охири пайтда бу касалликнинг клиник кўринишлари 6 ой ва ундан узокроқ муддат ҳам сақланиб туриши мумкинлигини тасдиқловчи маълумотлар қайд қилинмоқда [0,2]. Тўпланган маълумотларнинг таҳлили асосида National Institute for Health and Care Excellence (NICE) 2020 йилда COVID-19ни қуйидаги шакллارга тақсимлашни таклиф қилди:

1. Ўткир COVID-19 – беморнинг шикоятлари ва касалликнинг клиник кўриниши 4 ҳафтагача давом этади;
2. Давом этувчи симптоматик COVID-19 – беморнинг шикоятлари ва касалликнинг клиник симптомлари 4 ҳафтадан 12 ҳафтагача давом этади;
3. Постковид синдром – беморнинг шикоятлари ва касалликнинг клиник симптомлари COVID-19нинг ўткир даврида ундан кейин 12 ҳафта ва ундан узокроқ давом этади, ва бошқа альтернатив ташҳислар билан боғланмайди [3].

Бу ҳолат ХКТ-10 (10-Халқаро касалликлар таснифи)га алоҳида постковид синдром коди – “U09.9 – COVID-19дан кейинги ҳолат” билан киритилган [4]. COVID-19 касаллигида бир қатор психопатологик ўзгаришлар кузатилади, шулар жумласига безовталиқ, уйқу бузилишлари, посттравматик стресс бузилишлари, депрессия ва хавотирлик киради. Муаллифларнинг маълумотларига кўра хавотирлик синдроми COVID-19 касаллигидан тузалганларнинг 8,5% дан то 28,8% гача нафарида, депрессив синдром эса 9,5% дан то 16,5% гача нафар тузалганларда кузатилган [4], уларнинг сабаби ҳам вирусга нисбатан иммун реакция [6], ҳам психологик стресс омиллари – ижтимоий чекланиш, ўлим хавфи, жонлантириш бўлимида даволаниш ва бошқалар сабаб бўлади. Баъзи ҳолатларда касалликни даволаб бўлмаслигини англаш ўз жонига қасд қилишга ҳам олиб келиши мумкин [7,8,9].

Турли муаллифлар маълумотларига кўра, SARS-CoV-2га мусбат натижа берган беморларнинг 1-3%ида, жонлантириш ва интенсив даволаш бўлимидаги беморларнинг 6%ида цереброваскуляр касалликлар кузатилади [11,12]. COVID-19 фонида юзага келувчи цереброваскуляр патология касалликнинг кечишига ва оқибатларига салбий таъсир кўрсатади. Бош мия қон томир касалликлари ногиронлик ва юқори ўлим кўрсаткичларига сабаб бўлувчи касалликлардан бири бўлиб келмоқда. Анксиетик-депрессив ўзгаришлар ишемик инсульт ўтказган беморларнинг 1/3 қисмида кузатилади. Цереброваскуляр касалликлар

ва анксиетик-депрессив ўзгаришлар касалликлар коморбид ҳолат бўлиб, касалликнинг клиник симптомларини оғирлашувига, ўз навбатида бир-бирини кучайишига сабаб бўлади. Инсультда анксиетик-депрессив ўзгаришларнинг юзага келиши бир тарафдан мослашув реактивлик хусусиятларининг бузилиши ҳисобига юзага келиши, иккинчи тарафдан эса касалликка нисбатан шахс муносабатининг натижасидир. Анксиетик синдром беҳосдан ўлим эҳтимолини 4,5 баробар оширади [14]. Шу билан бирга депрессив ўзгаришлар ва уларнинг оғирлик даражасини ортиши, ҳамда юқори даражали анксиетик ўзгаришлар бош миёда ўткир қон айланишлари бузилишларига ва ўлим ҳолатларига сабаб бўлиши мумкин [15]. Бу ҳолат реабилитацион тадбирлар ва инсультнинг иккиламчи профилактикаси самарасини сусайтиради, шу сабабли қўшимча медикаментоз ва номедикаментоз чора-тадбирлар қўллашни талаб қилади.

Америка психиатрия ассоциацияси маълумотларига кўра тарқоқ анксиетик ўзгаришлар инсульт ўтказган беморларнинг 27%ида кузатилади, 3 ойдан сўнг бу кўрсаткич 23%га тенглашади [16]. Инсультдан сўнг 3 йил ўтгач, бу кўрсаткич пасаймайди, аксинча беморларнинг $\frac{3}{4}$ қисмида депрессия аниқланади. Инсультга нисбатан иккиламчи анксиетик ҳолат инсультдан кейин ривожланиб, унинг оғирлик даражасига боғлиқ. Хавотирликнинг ортиши беморларнинг рухий-эмоционал ҳолатини чуқурлаштиради, шахснинг невротизациясининг кучайтиради, беморнинг ижтимоий мослашувига тўсқинлик қилади, ҳаёт сифатини сусайтиради, ва охир оқибатда хавотирланиш мустақил патогенетик омил ролини ўйнайди. Хавотирлик билан кечувчи депрессия узоқроқ давом этади, ва натижада жисмоний ва ижтимоий фаолиятнинг ёмонлашувига олиб келади. Анксиетик ва депрессив ўзгаришлар инсульт натижасида юзага келиши ва, аксинча, инсульт ривожланишида хавф омил ролини ўйнаши мумкин.

300.000 дан ортиқ беморларни ўз ичига олган 28 нафар клиник тадқиқотлар натижасининг метаанализи депрессия кузатилган беморларда инсульт юзага келиши хавфи ва у билан боғлиқ ўлим кўрсаткичларининг ортишига сабаб бўлиши аниқланган [17]. Ушбу таҳлил натижалари 14% беморларда инсультдан олдин анксиетик ўзгаришлар кузтилганидан хабар беради. Депрессия ишемик типдаги инсульт келиб чиқиши хавфини 45%га ва ўлим ҳолатларини 55%га оширган.

Шу сабабли, долзарб бўлмиш коморбид ҳолатлар - COVID-19 ва ишемик инсульт фонида кузатилувчи анксиетик-депрессив синдром долзарб муаммолардан бири бўлиб, муҳим аҳамият касб этади. Бу синдромни олдини олиш, ўз вақтида ташҳислаш ва даволаш касалликни кечиши, беморнинг умумий ҳолати, реабилитация натижаларига таъсирини ўрганиш аҳамиятли.

Тадқиқот материаллари ва услублари. Тадқиқотда 83 нафар 30-82 ёшгача бўлган ТИИ ўтказган пациентлар иштирок этди, уларнинг ўрта ёши $59,5 \pm 1,02$ ёш. Улардан эркаклар 48 (57,8%) нафар ва аёллар 35 (42,2%) нафарни ташкил этган. Улар 2 гуруҳга ажратилди: I гуруҳ – 40 нафар COVID-19 инфекцияси фонида такрорий ишемик инсульт ўтказган беморлар, уларнинг ўрта ёши $59,4 \pm 1,7$ ёш ($Me=57,5$ ёш)ни ташкил қилган. Улардан эркаклар – 24

(60%) нафар, аёллар – 16 (40%) нафар. II гуруҳ – 43 нафар, ТИИ ўтказган беморлар. Уларнинг ўрта ёши $59,6 \pm 1,18$ ёш ($M_e=60$ ёш), улардан эркаклар 25 (58,1%) нафар, аёллар 18 (41,8%) нафарни ташкил қилган.

Текширув ва даволаш учун беморларнинг, ёки улар яқин қариндошларининг хабардор қилинган розилиги олинди. Ишемик инсульт патогенетик турини аниқлашда TOAST ҳалқаро таснифи қўлланилди.

Клиник текширув умумий қабул қилинган методологияга мувофиқ амалга оширилди, беморларнинг анамнези беморлар билан суҳбат ва тиббий ҳужжатларни ўрганиш орқали тўпланган. Беморларда инсультнинг оғирлик даражаси NIHSS, инсультдан кейинги неврологик камомат даражаси Рэнкин шкаласи, депрессив синдром Гамильтоннинг HDR-S ва хавотирлик шкаласи НАМ-А ёрдамида ўрганилди. Лаборатор текширувлар ўз ичига нейротрофик оқсиллар (умумий миелин оқсили, S100, β -эндорфин)га нисбатан антитаначалар миқдорини аниқлашни олди. Олинган маълумотлар статистик таҳлилдан ўтказилди. Натижаларни нормал тақсимланишида ўрта кўрсаткичлар фарқи Стьюдент критерийси, абнормал тақсимланишида Манн-Уитни критерийси ёрдамида ўрганилди. Нопараметрик кўрсаткичлар Пирсоннинг мувофиқли мезони (χ^2)ни баҳолаш ёрдамида амалга оширилди. Параметрик кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқлик Пирсоннинг корреляцион коэффицентини баҳолаш йўли билан амалга оширилди. Кўрсаткичлар аҳамият даражаси $P < 0,05$ бўлганда аҳамиятли деб топилди.

Натижалар. TOAST таснифига мувофиқ равишда ИИнинг турларини гуруҳларда ва турли ёшда учраши таҳлил қилинди. I гуруҳ пациентларида кардиоэмболик (12; 30%) ва ноаниқ (18; 45%) патогенетик механизмли инсульт турлари устунлик қилган. Атеротромботик (7; 17,5%) ва лакунар (3; 7,5%) турлари бир мунча камроқ учраган. II гуруҳ пациентларида TOAST таснифига мувофиқ ТИИнинг куйидаги турлари аниқланди: 6 (13,9%) нафарида кардиоэмболик тур, 14 (32,6%) нафарида атеротромботик тур, 11 (25,6%) нафарида лакунар тур, 4 (9,3%) нафарида гемодинамик тип, ва 8 (18,6%) беморда ноаниқ патогенетик типдаги ИИ (1-жадвал).

II гуруҳнинг 45-59 ёшли беморларида ИИнинг лакунар тури (7; 63,6%) ишонарли устунлик қилган ($P < 0,001$). 60-74 ёшли беморлар орасида атеротромботик ($P < 0,05$) ва ноаниқ ($P < 0,05$) патогенетик турлари II гуруҳ пациентларида статистик аҳамиятли кўп бўлган. 75-90 ёшли беморлар орасида эса инсультнинг атеротромботик турлари I гуруҳ пациентларида устунлик қилган ($P < 0,01$). Ёшга боғлиқ бўлмаган ҳолда ИИнинг ноаниқ механизми патогенетик тури I гуруҳ пациентларида устунлик қилган ($P < 0,01$).

I гуруҳ беморларнинг анамнезида инсультнинг биринчи эпизоди уйқу артерияси (УА) ҳавзасида 32 (80%) нафар, вертебробазилар ҳавзада (ВББ) 8 (20%) нафар беморларда кузатилган, ички уйқу артерияси (ИУА) ҳавзасида кузатилган инсультлар частотаси ВББдаги инсультга нисбатан ишонарли юқори бўлган ($P < 0,001$). Бош мия МсКТси натижалари УА ҳавзасида такрорий инсульт 30 (75%) нафар беморда кузатилганини кўрсатди, ВББда 10 (25%) нафар беморларда аниқланди, беморларнинг 33 (82,5%) нафарида такрорий

инсулт бирламчи инсулт ўтказган тарафда ва 7 (17,5%) нафарида қарама-қарши тарафда кузатилган, аммо бирламчи ва такрорий инсулт ҳавзалари фарқининг ишонарли статистик аҳамияти аниқланмади ($P>0,05$).

II гуруҳ беморларида бирламчи инсулт ИУА ҳавзасида 33 (76,7%) нафар беморларда, 10 (23,3%) нафарида эса ВББда кузатилган ($P<0,001$). Бу пациентларнинг 31 (72,1%) нафарида такрорий ишемик инсулт ички уйқу артерияси ҳавзасида ва 12 (27,9%) нафарида ВББда кузатилган. Беморларнинг 32 (74,4%) нафарида такрорий инсулт бирламчи инсулт ўтказган тарафда ва 11 (25,6%) нафарида қарама-қарши тарафда кузатилган, аммо бирламчи ва такрорий инсулт ҳавзалари фарқининг ишонарли статистик аҳамияти аниқланмади.

1-жадвал.

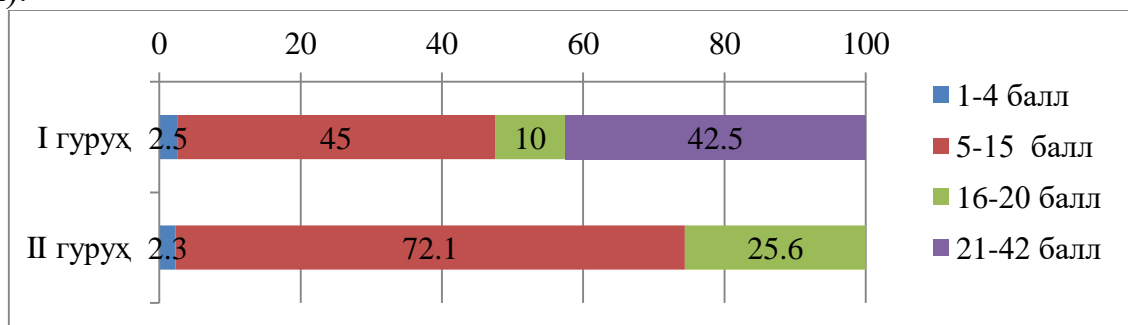
Тадқиқот гуруҳларидаги такрорий ишемик инсултнинг патогенетик турлари (TOAST таснифига мувофиқ)

Ёши	Ишемик инсултнинг патогенетик турлари				
	Кардиоэм- болик тип	Атеротром- ботик тип	Лакунар тип	Гемодина- мик тип	Ноаник тип
I гуруҳ					
18-44 ёш	2 (16,7%)	-	-	-	1 (5,6%)
45-59 ёш	9 (75%)	1 (14,3%)	-	-	12 (66,6%)
60-74 ёш	1 (8,3%)	2 (28,6%)*	2 (66,7%)	-	4* (22,2%)
75-90 ёш	-	4 (57,1%)**	1 (33,3%)	-	1 (5,6%)
Жами	12 (30%)	7 (17,5%)	3 (7,5%)	-	18 (45%)**
II гуруҳ					
18-44 ёш	1 (16,7%)				
45-59 ёш	5 (83,3%)	2 (14,3%)	7 (63,6%)*	3 (75%)	3 (37,5%)
60-74 ёш	-	11 (78,6%)	4 (36,4%)	1 (25%)	5 (62,5%)
75-90 ёш	-	1 (7,1%)	-		
Жами	6 (13,9%)	14 (32,6%)	11 (25,6%)	4 (9,3%)	8 (18,6%)

Изоҳ: гуруҳлар ўртасидаги фарқ P: - * $<0,05$; ** $<0,01$; *** $<0,001$ бўлганда аҳамиятли.

Беморлар шифохонага келганда ИИнинг оғирлик даражаси текширилди ва натижалари таҳлил қилинди. I гуруҳ беморларида NIHSS бўйича ИИнинг оғирлик даражаси ўртача $17,95 \pm 1,25$ баллни ташкил этган, II гуруҳ беморларида $10,9 \pm 0,65$ баллни ташкил этиб, бу кўрсаткични гуруҳлар ўртасидаги фарқи статистик аҳамиятли бўлган ($P<0,001$). NIHSS бўйича оғирлик даражалари I гуруҳ беморларида қуйидагича тақсимланган: “1-4 балл – енгил ўзгаришлар” 1 (2,5%) нафар беморларда, “5-15 балл – ўрта даража” 18 (45%) нафар беморларда, “16-20 балл – оғир даража” 4 (10%) нафар беморда ва “21-42 балл – критик даража” 17 (42,5%) беморларда аниқланган. II гуруҳ беморларда енгил ўзгаришлар 1 (2,33%) беморда кузатилган, ўрта даражали оғирликдаги беморлар 31 (72,1%) нафарни, оғир даражадаги беморлар 11

(25,6%) нафарни ташкил этган ($\chi^2=23,6$; $df=3$; $p<0,001$). II гуруҳ беморларида ўрта оғирлик даражасидаги беморлар сони ишонарли кўп бўлган ($p<0,02$), шу билан бирга I гуруҳда критик даражадаги беморлар аниқланган ($p<0,001$) (1-расм).



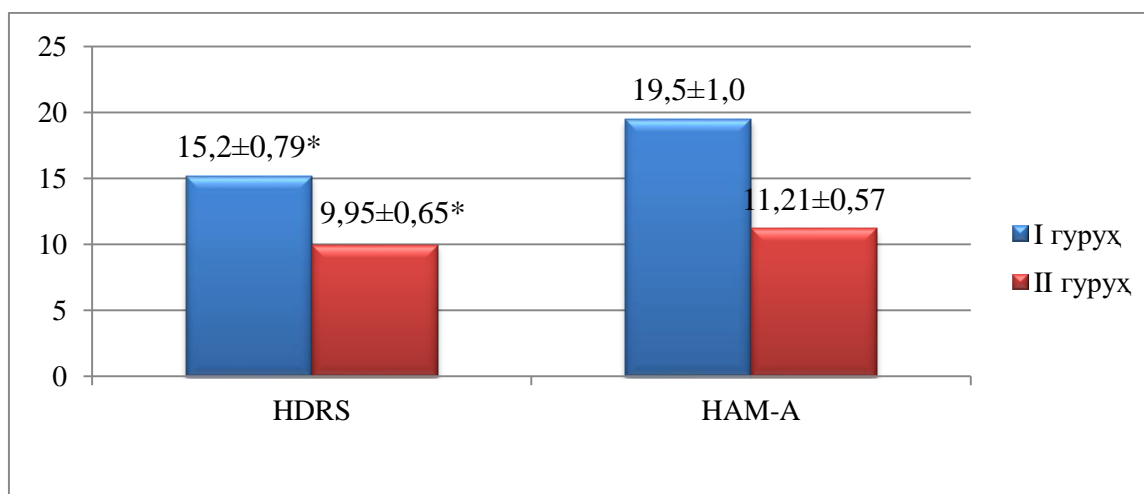
1-расм. NIHSS шкаласи баллари бўйича беморларни тақсимланиши (%). ($\chi^2=23,6$; $df=3$; $p<0,001$).

Текширув гуруҳидаги беморларида ишемик инсультнинг оғирлик даражаси 3 ойдан сўнг Рэнкин шкаласига биноан баҳоланди.

I гуруҳ пациентларида Рэнкин шкаласи бўйича ўрта кўрсаткич $3,55\pm 0,12$ баллни, II гуруҳ пациентларида $2,74\pm 0,18$ баллни ташкил қилган, бу кўрсаткич фарқи гуруҳлар ўртасида статистик аҳамиятли деб топилди ($P<0,001$). Бу шкала натижаларини медиана кўрсаткичлари кватиллар аро диапазон билан 3.20-расмда кўрсатилган. I гуруҳда бу кўрсаткич 4 (3; 4) баллни, II гуруҳ беморларида 3 (2; 4) баллни ташкил этган, Манн-Уитни критерийси бўйича фарқи статистик аҳамиятли бўлган ($U<0,002$).

Биз I ва II гуруҳ беморларида депрессия ва хавотирлик синдроми мавжудлиги, мавжуд бўлган ҳолда унинг оғирлик даражаларини Гамильтон депрессия (HDRS) ва хавотирлик (HAM-A) шкалалари ёрдамида ўргандик. Текширувдан ўтказилган I гуруҳ беморларининг 3 (7,5%) нафарида HDRS шкаласи бўйича депрессия белгилари аниқланмади, 19 (47,5%) нафарида энгил даражали депрессия ва 18 (45%) нафарида ўрта оғир даражадаги депрессия аниқланган ($\chi^2=11,07$; $df=2$; $P<0,005$). II гуруҳ пациентларининг 10 (23,25%)ида депрессия белгилари аниқланмади, 27 (62,8%) нафарида энгил даражали депрессия, 6 (14%) нафарида ўрта оғир даражадаги депрессия кузатилди. Гамильтон депрессия шкаласи бўйича депрессив синдром I гуруҳ пациентларида ўртача $15,2\pm 0,79$ (95% CI – 13,7; 16,7) баллни, II гуруҳ беморларида $9,95\pm 0,65$ (95% CI – 1,33; 8,6) баллни ташкил қилди (2-расм). I гуруҳнинг 19 нафар энгил даражадаги депрессия кузатилган беморлари, кўпинчалик, уйқунинг бузилиши (17; 89,5%), иштаҳа сусайиши (16; 84,2%), сурункали равишда кечувчи оғриқларга (14; 73,7%), кўп терлаш (12; 63,2%), юрак тез уриб кетиши (14; 73,7%), пешоб тута олмасликка (5; 2,3%) шикоят қилдилар. I гуруҳнинг 18 нафар ўрта оғир даражали депрессив синдром кузатилган беморларда юқоридагиларга қўшимча равишда кайфиятнинг сусайиши (18; 100%), қизиқишнинг сусайишига (18; 100%), тез чарчаш ва ҳолсизлик (18; 100%), диққатни жамлай олмаслик (16; 88,9%) кундалик фаолиятнинг сусайиши (14; 77,8%), уйқунинг бузилиши (16; 88,9%) га шикоят

қилганлар. II гуруҳ беморларининг 27 нафарида енгил даражали депрессия гипотимия (27; 100%), диссомния (25; 92,6%), иштаҳа йўқолиши (21; 77,78%), ҳолсизлик (27; 100%), қизиқишнинг сусайиши (24; 88,89%), юрак уриб кетиши (19; 70,4%), тез ва кўп терлаш (18; 66,7%) билан намоён бўлган.



2-расм. Тадқиқот гуруҳи беморларини HDRS и HAM-A шкалалари бўйича тўплаган ўртача балли (Изох: *-p<0,001 да I ва II гуруҳ ўртасида аҳамиятли).

6 нафар ўрта оғир даражали депрессияли беморларда суст кайфият (6; 100%), тез чарчаш ва ҳолсизлик (6; 100%), диққатни жамлай олмаслик (5; 83,3%), кундалик фаолиятнинг сусайиши (16; 100%), уйқунинг бузилиши (6; 100%)га шикоят қилганлар.

2-жадвал.

Депрессия оғирлик даражасини инсульт ўчоғига боғлиқлиги

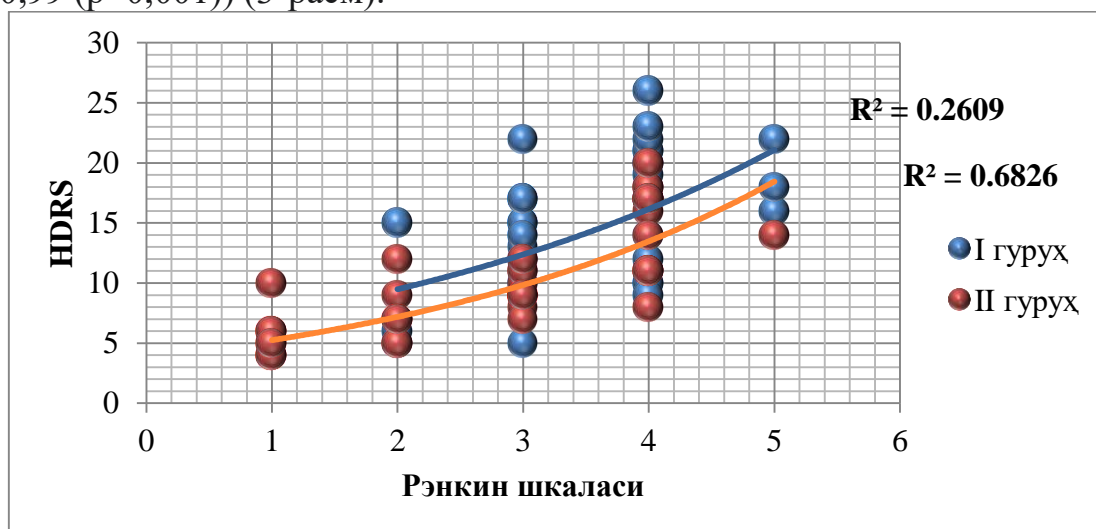
Ўчоқни жойлашуви	Депрессия йўқ	Енгил депрессия	Ўрта оғир депрессия	Ме (Q1; Q3)
I гуруҳ				
Чап ярим шар	3 (27,3%)	2 (18,2%)	6 (54,5%)	17 (10; 19)
Ўнг ярим шар	-	11 (61,1%)	7 (38,9%)	15 (12; 17)*
Ўнг ва чап ярим шар	-	3 (42,9%)	4 (57,1%)	20 (14; 22)**
Мия устуни, мияча	-	3 (75%)	1 (25%)	12 (12; 13)***
II гуруҳ				
Чап ярим шар	2 (14,3%)	7 (50%)	5 (35,7%)	12 (9; 17)
Ўнг ярим шар	3 (25%)	9 (75%)	-	9 (7; 9)
Ўнг ва чап ярим шар	2 (16,7%)	9 (75%)	1 (8,3%)	9 (8; 11)
Мия устуни, мияча	3 (60%)	2 (40%)	-	6 (5; 7)

Изох: *-P<0,001; **-<0,005; ***-<0,02 да I ва II гуруҳ ўртасида аҳамиятли.

Депрессия оғирроқ даражалари бош миянинг ўрта артерияси хавзасида, айниқса чап пешона бўлаги ва ўнг ҳамда чап ярим шарлар соҳасида содир бўлган ИИларда кузатилган, мия устуни ва миячада кузатилган ИИларда

депрессиянинг энгил даражалари кузатилган. I ва II гуруҳ пациентларида чап ярим шарда кузатилган инсультларнинг HDRS миқдорий кўрсаткичлари ўртасида статистик аҳамиятли фарқ аниқланмаган ($P > 0,05$), бирламчи ва ТИИ ўчоқлари бош мианинг турли ярим шарлари локализациясида ($P < 0,005$), ўнг ярим шарда ($P < 0,001$) ва мия устунни, миёчада ($P < 0,02$) жойлашган ўчоқларда II гуруҳнинг пациентларида аҳамиятли паст бўлган (2-жадвал).

ИИнинг Рэнкин бўйича оғирлик даражаси ва депрессияни намоён бўлиши даражаси ўртасидаги боғлиқлик таҳлил қилинганда, I гуруҳ пациентларида кучсиз тўғри корреляцион боғлиқлик ($r = 0,49$; 95% CI: -0,68; 0,96 ($p < 0,001$)), II гуруҳ пациентларида эса кучли тўғри боғлиқликни кўрсатди ($r = 0,79$; 95% CI: -0,31; 0,99 ($p < 0,001$)) (3-расм).

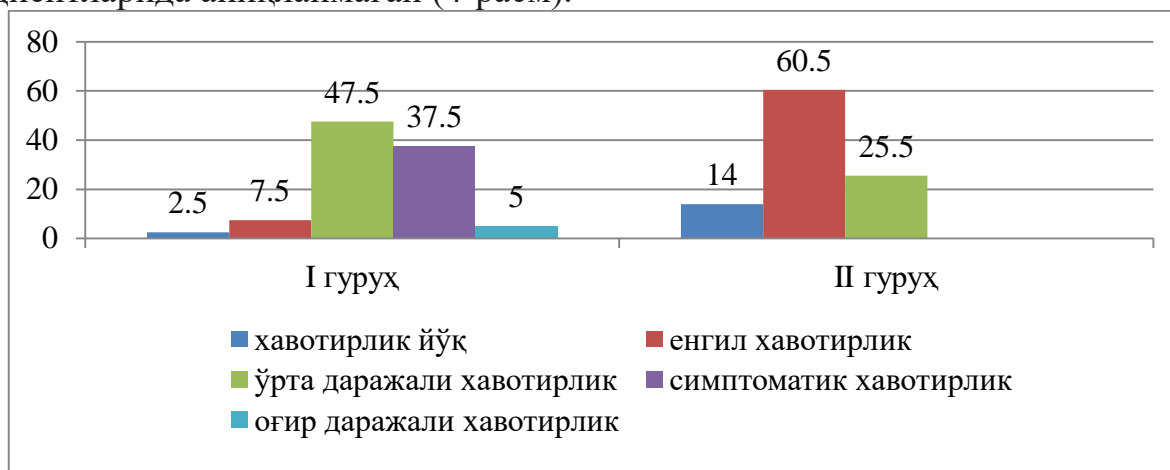


3-расм. Тадқиқот гуруҳларида Рэнкин шкаласи ва депрессив шкала кўрсаткичлари ўртасида боғлиқлик.

Инсультдан кейинги хавотирлик синдроми I гуруҳ беморларининг 39 (97,5%) ида ва II гуруҳ пациентларининг 37 (86,04%)ида хавотирлик синдроми кузатилган. Гамильтон хавотирлик шкаласи бўйича беморлар ўртача бали I гуруҳ беморларида $19,5 \pm 1,01$ (95% CI – 15; 24,5) балл ва II гуруҳ беморларида $11,2 \pm 0,58$ (95% CI – 7,5; 13,5) баллни ташкил этди ($p < 0,001$). Текширув давомида беморлар мулоқотга киришлари осонликча, аммо лекин юз мимикаси ифодаси кам, эмоционал реактивлик вазиятга адекват бўлган. Шунга қарамай буюрилган вазифаларни бажариш темпи секинлашган, уларни бажаришда вазифаларни 3-4 марта такрорлаш ҳожати кузатилган. Айрим беморларда келажак ҳақида ташвишли ўйлар, айбдорлик ва хафагарчилик ҳисси аниқланган. Беморлар ўзларига доим эътибор талаб қилганлар. Беморларнинг аксариятида кўрқув, ички таранглик, безовталиқ, асабийлашиш кузатилди. I ва II гуруҳ беморларда мос равишда йиғлоқилиқ (28; 71,8% ва 31; 83,8%), нотаниш одамлар ва ёлғизликдан кўрқиш (18; 46,2% ва 16; 43,2%), соматик симптомлардан ухлаб кетишга қийналиш (38; 97,4% ва 36; 97,3%), мушакларда оғриқ (35; 89,7% ва 11; 29,7%), қулоқларда шанғиллаш (17; 43,6% ва 6; 16,2%), кўриш сустлиги (11; 28,2% ва 6; 16,2%), юрак уриб кетиши (34; 87,2% ва 33; 89,2%), тўш суяги орқасида эзувчи оғриқ (23; 58,9% ва 27; 72,9%), қорин тез-тез

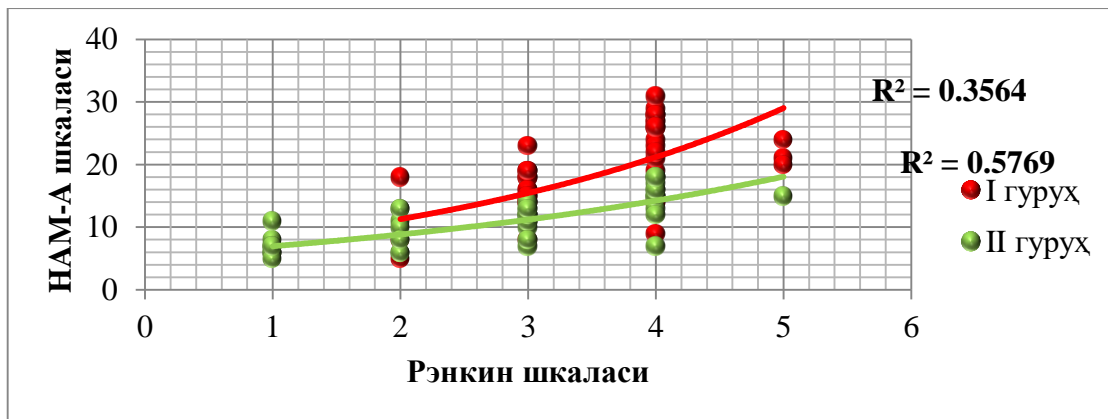
дам бўлиши (12; 30% ва 15; 40,5%), оғиз қуриши (33; 84,6% ва 21; 56,8%), кўп терлаш (39; 100% ва 34; 91,9%), майда амплитудали тремор (25; 64,1% ва 17; 45,9%) кузатилди.

Коронавирус инфекцияси фонида ТИИ ўтказган беморларда Гамильтон шкаласи бўйича хавотирликнинг оғирроқ даражалари кузатилган. II гуруҳ беморларида енгил даражали ($p < 0,001$) ва I гуруҳ беморларида ўрта даражали ($p < 0,05$) хавотирлик синдроми статистик аҳамиятли даражада кўп сонли беморларда учраган, симптоматик ва оғир даражали хавотирлик II гуруҳ пациентларида аниқланмаган (4-расм).



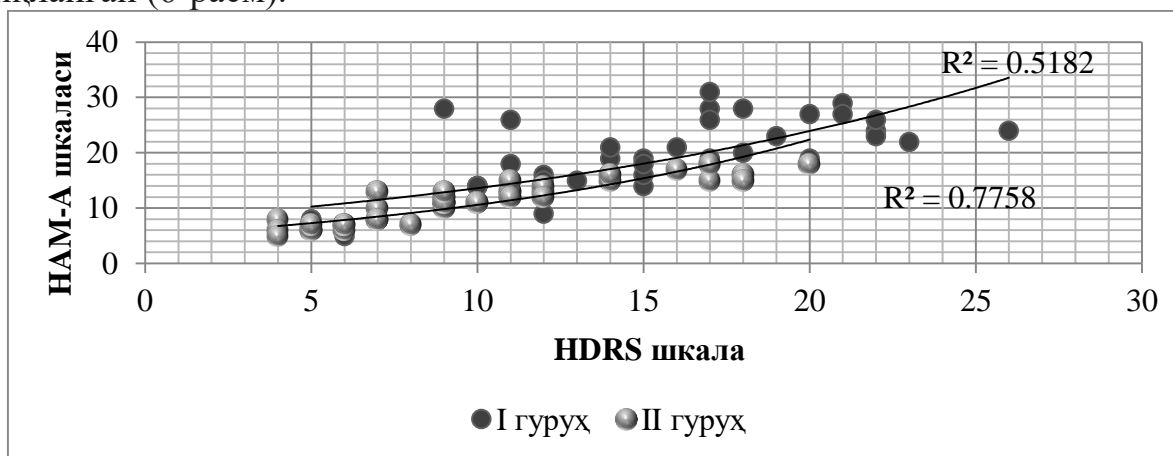
4-расм. Хавотирлик даражаларини гуруҳларда тақсимланиши (%)

Ишемик инсульт ўчоғининг локализациясига қараб хавотирлик синдромини намоён бўлиш даражаси таҳлил қилинганда ўнг ярим шарлар ($\chi^2=23,2$; $P < 0,001$) ҳамда ўнг ва чап ярим шарлар ($\chi^2=13,8$; $P < 0,005$) соҳасида жойлашган ўчоқларда НАМ-А хавотирлик шкаласи бўйича юқори статистик аҳамиятли натижаларни кўрсатган. Чап ярим шар ва мия устунни, миячада жойлашган ўчоқларда статистик аҳамиятли натижаларни кўрсатмади. Шу билан бирга иккала гуруҳда НАМ-А шкаласи кўрсаткичларини солиштириш ўнг ярим шар ($p < 0,001$), ўнг ҳамда чап ярим шар ($p < 0,001$), мияча ва мия устунда ($p < 0,05$) жойлашган статистик аҳамиятли фарқни кўрсатди. Шунини таъкидлаш жоизки, базал ядро соҳасида жойлашган ишемик инсульт ўчоқларида хавотирлик даражаси юқори бўлган ($\chi^2=24,97$; $P < 0,002$). НАМ-А хавотирлик шкаласи ва инсультнинг Рэнкин оғирлик шкаласи ўртасидаги боғлиқлик таҳлил қилинганда, I гуруҳ беморларида ўрта даражали тўғри корреляцион боғ ($r=0,6$; 95% CI: -0,59; 0,97 ($P < 0,001$)), II гуруҳ беморларида кучли тўғри корреляцион боғ ($r=0,76$; 95% CI: -0,36; 0,98 ($P < 0,001$)) аниқланган (5-расм).



5-расм. Тадқиқот гуруҳларида Рэнкин шкаласи ва хавотирлик шкала кўрсаткичлари ўртасида боғлиқлик.

Тадқиқот гуруҳлари беморларида HDRS ва НАМ-А шкаласи натижалари ўртасида корреляцион боғлар таҳлил қилинганда, I гуруҳ беморларида ўрта даражали тўғри корреляцион боғ ($r=0,69$; 95% CI: $-0,49$; $0,98$ ($p<0,001$)), II гуруҳ беморларида кучли тўғри корреляцион боғ ($r=0,92$; 95% CI: $0,17$; $0,99$ ($p<0,001$)) аниқланган (6-расм).



6-расм. Тадқиқот гуруҳи беморларида депрессив ва хавотирлик шкалалари натижалари ўртасида корреляцион боғлар.

Юқоридагилардан шуни хулоса қилиш мумкинки, хавотирлик-депрессив синдром иккала тадқиқот гуруҳи беморларининг аксариятида кузатилади, шу билан бирга коронавирус инфекцияси фонида юзага келган ТИИларда ҳам когнитив, ҳам эмоционал-руҳий доирасида ўзгаришлар чуқурроқ намоён бўлади, айниқса, хавотирлик синдроми I гуруҳ беморларида яққолроқ кузатилиб, ҳаддан ташқари ҳаяжонланиш, келажакдан чўчиш, ўз аҳволига нисбатан ҳаддан ташқари эътиборлик билан намоён бўлади.

Эли-Нейро-Тест ёрдамида беморларнинг қон зардобидида S100, МУО, β -эндорфинларга нисбатан IgG аутоантитаначалар миқдори аниқланди (3-жадвал).

Бош мианинг асосий оқсилларига нисбатан АТ миқдори (Ме (Q1;Q3)).

Кўрсаткичлар	I гуруҳ n=24	II гуруҳ n=18	P
S100 га АТ	-16 (-40,75; -5,25)	1 (-13,5; 48)	<0,005
МУО га АТ	-16,5 (-34; 3)	20,5 (-13,25; 40)	<0,05
β-эндорфинларга АТ	8,5 (-4,5; 18,25)	-6 (-38,5; 14,75)	>0,05

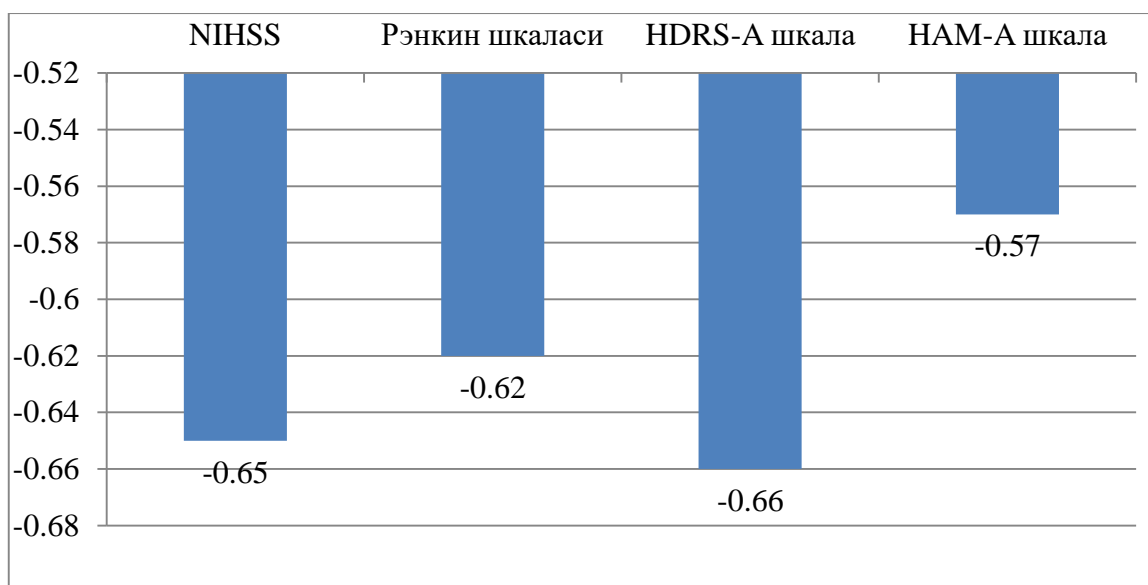
S100 оқсилга нисбатан антитаначалар ўрта кўрсаткичи I гуруҳ беморларида бир мунча пасайган ($-22,0 \pm 5,77\%$), бу бош миёда сурункали структуравий ўзгаришлар кетаётганидан далолат беради. Аммо, бу оқсилга нисбатан антитаначалар миқдори -77% дан то $+19\%$ гача интервалда кузатилган (95% CI: $-33,95; -10,05$). МУОга нисбатан АТ ўрта миқдори $-11,5 \pm 8,89\%$ меъерий кўрсаткичлар чегарасида бўлиб, шу билан бир қаторда унинг интервал оралиғи -90% дан то $+80\%$ гача бўлган (95% CI: $-29,9; 6,86$), бу беморлар бош миёсида структуравий ўзгаришлар, яъни бош миёда миелин моддаси емирилишининг ўткир ва сурункали кечиши ҳақида далолат беради.

β-эндорфинларга нисбатан АТнинг ҳам ўрта миқдори меъерий кўрсаткичлар чегарасида бўлган ($9,13 \pm 7,9\%$), аммо унинг интервал оралиғи -80% - $+83\%$ ни ташкил қилган (95% CI: $-7,26; 25,5$). Лекин ишонарлилик интервалининг юқориги чегарасини биров баланд бўлиши беморларда эмоционал ўзгаришларга мойиллик борлиги ҳақида далолат беради.

II гуруҳ беморларида S100 оқсилга нисбатан антитаначалар ўрта кўрсаткичи $17,8 \pm 8,9\%$ ни (95% CI: $-0,99; 36,6$) ташкил қилган, унинг интервал оралиғи $-28,0\%$ дан то $+90\%$ гача бўлган. МУОга нисбатан антитаначалар миқдорининг ўрта қиймати $15,88 \pm 8,29\%$ (95% CI: $-1,6; 33,38$)ни, интервал оралиғи -35% дан то 90% гача бўлган, яъни МУО ва S100 оқсил миқдорлари бош миё хужайрларида сурункали ва ўткир жараён кечуви ҳақида сўзлайди.

β-эндорфинларга нисбатан АТнинг ҳам ўрта миқдори меъерий кўрсаткичлар чегарасида бўлган ($-13,1 \pm 10,65\%$), шу билан бирга бу кўрсаткичларнинг минимал ва максимал кўрсаткич оралиғи -90% дан 60% гача бўлган (95% CI: $-35,57; 9,35$).

Бош миё специфик оқсилларига нисбатан АТ миқдорини касаллик клиник кечиши ва оғирлик даражаси билан боғлиқлиги даражасини аниқлаш мақсадида NIHSS ва Рэнкин шкаласи, Гамильтон HDRS шкаласи ва хавотирлик HAM-A шкаласи билан уларнинг титри ўртасида корреляцион таҳлиллар ўтказилди (7-расм).



7-расм. II гуруҳ беморларида β -эндорфинга нисбатан АТ ва шкалалар натижалари ўртасида корреляцион боғлиқлик .

7-расмда фақат статистик ишонарли бўлган маълумотлар келтирилган, кўриниб турибди-ки, МУО ва S100 оқсилга қарши антитаначалар миқдори билан шкалалар ўртасида ишонарли корреляцион боғлиқлик аниқланмади. Шу қаторда β -эндорфинга нисбатан АТ миқдори NIHSS шкаласи ($r=-0,65$; $P<0,005$), Рэнкин шкаласи ($r=-0,62$; $P<0,01$), HDRS шкала ($r=-0,66$; $P<0,002$) ва HAM-A шкаласи ($r=-0,57$; $P<0,05$), билан ишонарли манфий корреляцион боғлиқликни кўрсатди. МоСА шкаласи ($r=0,61$; $P<0,005$) шкаласи билан ишонарли мусбат кучсиз боғлиқликни кўрсатди. I гуруҳ пациентларида мия оқсилларига қарши антитаначалар миқдори ва шкалалар кўрсаткичлари ўртасида статистик ишонарли боғлиқлик аниқланмади.

Муҳокама. ЖССТнинг маълумотларига кўра анксиетик-депрессив синдромлар соғлиқни сақлашнинг энг долзарб муаммоларида бирига киради. [1, 2]. R.Robinson [18] маълумотларига кўра инсультдан кейинги депрессив синдром (ИД) 37% инсульт ўтказган беморларда ривожланади. Инсульт ўтказмаган беморларда депрессиянинг учраш частотаси 13% ни, инсультдан кейин тирик қолган пациентларда эса 33%ни ташкил этади [19]. Муаллифлар маълумотларига кўра ИД инсульт ўтказган беморларнинг $\frac{1}{3}$ қисмида, кўпинча 3-6 ойдан кейин ривожланади [20]. Бу миокард инфарктидан кейин кузатиладиган депрессиядан бир мунча кам. ИДда биринчи 15 ойда депрессив синдром кузатилмаган пациентларга нисбатан ўлим кўрсаткичи 8 баробар юқори, 10 йил ичида эса 3,5 баробар юқори бўлади [21,22]. COVID-19 пандемияси бошлангандан бери депрессив ўзгаришлар 7 баробар органини кўрсатмоқда (3,44% дан 25% гача). Мета-анализ маълумотларига кўра COVID-19 билан касалланган беморларда депрессия 45%ни, хавотирлик 47%ни, уйку бузилишлари 34%ни ташкил этади [23]. ИД ёндош рухий касалликлар, шу жумладан, анксиетик синдром манифестациясига сабаб бўлади. Аксари ҳолларда депрессив синдром ва хавотирлик инсультдан кейин бир вақтнинг ўзида юзага келади, ва коморбид ҳолат деб қаралади. Аммо баъзи муаллифларнинг фикрига кўра улар алоҳида касаллик эмас, балки хавотирли

депрессиянинг кўриниши деб тушунтирилади [24]. R. Robinson маълумотларига кўра неврологик камомат ҳам, ақлий фаолиятнинг бузилиши ҳам хавотирлик синдромининг ривожланишида аҳамиятли эмас [18].

Бош миянинг маълум бир қисмининг структуравий ўзгаришларида “органик” депрессиянинг ривожланиши аниқ. Бу фактнинг фойдасига Паркинсон касаллигида ёки бошқа пўстлоқ ости ядролари зарарланиши билан кечувчи касалликларида депрессия кўрсаткичларининг юқори бўлиши гувоҳдир. Бунда критик зона бўлиб пешона бўлаклари ҳисобланади [24]. Инсултнинг эрта тикланиш даврида ИД ривожланишини чап пешона бўлагининг зарарланиши билан боғлиқлиги аниқланган [25,26,27]. ИД нинг оғирлик даражаси префронтал-субкортикал доиранинг (думли ядро, putamen орқа қисми, паллидар ҳосилалар, ички капсула тиззаси, оқ модда) патологик жараёнга қўшилиши билан белгиланади. Бу маълумот ИДни кортико-стрио-паллидо-таламо-кортикал боғларнинг дисфункцияси билан боғлашга асос бўлади [28,29]. Эмоционал ўзгаришлар ва ИД инсулт ўчоғини чап ярим шарнинг олдинги қутби ва ўнг ярим шарнинг орқа қутби билан боғлиқлиги аниқланган. Бош миянинг олдинги қисми ва пешона бўлагидан ташқари лимбик тизимнинг зарарланиши ИД юзага келишида аҳамияти катта.

ИД патогенезида гипоталамо-гипофизар-буйрак усти беши тизимининг фаоллашуви роль ўйнайди. Бу ўз навбатида артериал босимнинг ортиши, атеросклероз ривожланиши ва юрак-қон томир касалликлари хавф омилларига ўз таъсирини кўрсатади. Нейромедиаторлар балансининг бузилиши, серотонин ва норадреналин алмашинуви дисбаланси, пешона бўлаги ва базал ядролардаги моноаминергик тизимининг сусайиши ИД юзага келишига сабаб бўлади [30]. Инсултдан кейинги депрессия юзага келишига бош мия нейротрофик омили (BDNF) концентрацияси сусайиши, яллиғланиш маркерлари (С-реактив оксил, ферритин, неоптерин ва глутамат), яллиғланиш интерлейкинлар IL-1 β , IL-6, IL-18, IFN- γ миқдорининг ортиши катта роль ўйнайди [31]. Бу борада COVID-19 нинг патогенези билан ўхшаш томонларини кўриш мумкин. COVID-19 да кузатилувчи “цитокин бўрони”, яъни яллиғланиш интерлейкинлар IL-1 β , IL-6, IFN- α миқдорининг кескин ортиши гипоталамус-гипофиз-буйрак усти беши тизими фаолиятини фаоллашишига олиб келади. IFN- α нинг ўзи эса иммун жавобда иштирок этиш билан бир қаторда унинг ножўя таъсирларидан бири депрессив бузилишлар индукцияси ҳисобланади. Цитокинлар серотонин салафи бўлмиш триптофаннинг миқдорини сусайишига сабаб бўлади. Улар индоламин-2,3-ди-оксигеназа ферментини фаоллаштириб, триптофанни кинуренинга айлантириб, серотонин синтезини амалга оширишга тўсқинлик қилади. COVID-19 вирусини грипп вирусига ўхшаш бўлиб, нейротроп хусусиятга эга ва улар бош мия моддасидан ажратиб олиниши бош мияга бевосита таъсир қилишини тушунтириб беради [32].

Инсулт ўтказган беморларда депрессияни ташхислаш анча қийинчиликлар туғдиради, кўп ҳолларда афазия бемор билан мулоқот қилишга тўсқинлик қилади, юз мимикасидаги ўзгаришлар прозопарез ҳисобига бўлиши,

йиғлаш псевдобульбар синдром ҳисобига юзага келиши, апатия ўнг ярим шар зарарланиши ҳисобига юзага келиши мумкин.

Инсулт ўтказган беморларда астения ва апатия симптомлари депрессия натижасида ёки инсултдан кейинги “органик” депрессиями фарқлаб олиш қийинчилик туғдиради. Депрессияга бефарқ бўлиш беморнинг аҳволини оғирлашувига сабаб бўлади – беморнинг жисмоний фаоллиги ва ҳаёт сифатини сусайтиради, ўз жонига қасд қилиш хавфини оширади. Депрессия беморни даволанишга мотивациясини сусайтиради, ногиронлик даражасини ортишига сабаб бўлади, қайта инсулт юзага келиш хавфини ва охир оқибатда ўлим даражасини ошишига сабаб бўлади. Беморда депрессия аниқланиши салбий прогностик аҳамиятга эга.

Шундай қилиб, инсултдан кейинги анксиетик-депрессив синдром, унинг жиҳатлари кўп тадқиқотчилар томонидан ўрганилган, шу билан бирга COVID-19 натижасида юзага келувчи эмоционал-руҳий ўзгаришлар, ва айниқса, унга қўшимча равишда инсултдаги ўзгаришларни ўрганиш ҳозирги замонда долзарб муаммолардан биридир.

Хулосалар.

1. Коронавирус инфекцияси фонида юзага келган такрорий ишемик инсулт билан оғирган беморларда депрессия чап пешона бўлаги ва ўнг ҳамда чап ярим шарлар соҳасида содир бўлган ишемик инсултларда асосан, ўрта оғир даражалари кузатилган.

2. Коронавирус инфекцияси фонида такрорий инсулт ўтказган беморларда Гамильтон шкаласи бўйича ўрта даражали хавотирлик синдроми статистик аҳамиятли ($P < 0,05$) даражада кўп сонли беморларда учраган, ўнг ярим шарлар ($P < 0,001$) ва ҳам ўнг, ҳам чап ярим шарлар ($P < 0,005$), базал ядро ($P < 0,002$) соҳасида жойлашган ўчоқларда НАМ-А хавотирлик шкаласи бўйича юқори статистик аҳамиятли натижаларни кўрсатган.

3. Қон зардобида S100 оксили ($p < 0,005$), миелин умумий оксили ($p < 0,05$) коронавирус инфекцияси ўтказган беморларда ишонарли даражада паст бўлган, β -эндорфинларга нисбатан IgG аутоантитаначалар миқдори эса гуруҳлар ўртасида ишонарли фарқни кўрсатмади.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Vohar S, Boushra M, et al. Post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection: Caring for the ‘long-haulers’. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2021; 88 (5): 267-272.
2. Amirov NB, Davletshina EI, Vasilieva AG, Fatykhov RG. Postcovid syndrome: multisystem «deficits». *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2021; 14 (6): 94-104.
3. National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines. In *COVID-19 Rapid Guideline: Managing the Long-Term Effects of COVID-19*; National Institute for Health and Care Excellence: London, UK. 2020;
4. ICD-10 – *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10 revision*.
5. Rogers JP, Watson CJ, Badenoch J, Cross B, Butler M, et al. Neurology and neuropsychiatry of COVID-19: a systematic review and meta-analysis of the early literature reveals frequent CNS manifestations and key emerging narratives. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2021 Sep;92(9):932-941. doi: 10.1136/jnnp-2021-326405. Epub 2021 Jun 3. PMID: 34083395.
6. Troyer EA, Kohn JN, Hong S. Are we facing a crashing wave of neuropsychiatric sequelae of COVID-19? Neuropsychiatric symptoms and potential immunologic mechanisms. *Brain Behav*

- Immun.* 2020 Jul;87:34-39. doi: 10.1016/j.bbi.2020.04.027. Epub 2020 Apr 13. PMID: 32298803; PMCID: PMC7152874.
7. Mazza MG, De Lorenzo R, et al. Anxiety and depression in COVID-19 survivors: Role of inflammatory and clinical predictors. *Brain Behav Immun.* 2020; 89: 594-600. DOI: 10.1016/j.bbi.2020.07.037
 8. Taquet M, Luciano S, et al. Bidirectional associations between COVID-19 and psychiatric disorder: retrospective cohort studies of 62 354 COVID-19 cases in the USA. *Lancet Psychiatry.* 2021; 8 (2): 130-140. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30462-4
 9. Groff D, Sun A, Ssentongo AE, et al. Short-term and Longterm Rates of Postacute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection: A Systematic Review. *JAMA Netw Open.* 2021; 4 (10): e2128568. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.28568
 10. Заболотная С.В., Боголепова А.Н., Таурова Р.Т. COVID-19-ассоциированный инсульт. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2021;121(8-2):5-10.
 11. Ellul MA, Benjamin L, Singh B, et al. Neurological associations of COVID-19. *Lancet Neurol.* 2020;19(9):767-783. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30221-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30221-0)
 12. Yaghi S, Ishida K, Torres J, et al. SARS-CoV-2 and Stroke in a New York Healthcare System. *Stroke.* 2020;51(7):2002-2011.
 13. Nannoni S, de Groot R, Bell S, Markus HS. Stroke in COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke.* 2021;16(2):137-149.
 14. Савина М.А., Серпуховитина М.А. Клиника постинсультного генерализованного тревожного расстройства. *Психические расстройства в общей медицине* 2009; 2: 4—9.
 15. Скворцова В.И., Концевой В.А., Савина М.А. и др. Постинсультное генерализованное тревожное расстройство: соотношение с депрессией, факторы риска, влияние на восстановление утраченных функций, патогенез, лечение. *Журн неврол и психиат* 2010; 10: 4—7.
 16. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edn.* Washington, DC: American Psychiatric Association Press 1994
 17. Bystritsky A., Kerwin L., Feusner J.D. et al. A pilot controlled trial of bupropion versus escitalopram in GAD. *Psychopharmacol Bull* 2008; 41: 1: 46— 51: 37.
 18. Robinson R.G. *The clinical neuropsychiatry of stroke. Cognitive, behavioral and emotional disorders following vascular brain injury. Second edition.* Cambridge University Press 2006; 317—354.
 19. Linden T, Blomstrand C, Skoog I. Depressive disorders after 20 months in elderly stroke patients: a case-control study. *Stroke.* 2007;38(6):1860-1863.
 20. Hackett M.L., Pickles K. Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Stroke.* 2014 (Dec.), 9 (8), p. 1017–25.
 21. Каннер А.М. Депрессия при неврологических заболеваниях. М.: Литтерра, 2007, 159 с.
 22. Вознесенская Т.Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях // *Неврол. нейропсихиатр и психосом.* № 2, 2009, с. 9–13.
 23. Shader RI. COVID-19 and Depression. *Clin Ther.* 2020 Jun;42(6):962-963. doi: 10.1016/j.clinthera.2020.04.010. Epub 2020 Apr 27. PMID: 32362345; PMCID: PMC7184005.
 24. Shimoda K., Robinson R.G. Effect of anxiety disorder in impairment and recovery from stroke. *J Neuropsychiat Clin Neurosci* 1998; 10: 34—40.
 25. Катаева Н.Г., Корнетов Н.А., Левина А.Ю. Клиника и реабилитация постинсультной депрессии. *Бюллетень сибирской медицины (Приложение).* 2008;1:234-237.
 26. Barkercollo SL. Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Archives of Clinical Neuropsychology.* 2007;22(4):519-531.
 27. Hama S, Yamashita H, Shigenobu M, Watanabe A, Kurisu K, Yamawaki S, Kitaoka T. Post-stroke affective or apathetic depression and lesion location: left frontal lobe and bilateral basal ganglia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2006;257(3):149-152.

28. Kim JS, Choi-Kwon S. Poststroke depression and emotional incontinence: correlation with lesion location. *Neurology*. 2000;54(9):1805-1810.
29. Singh A, Black SE, Herrmann N, Leibovitch FS, Ebert PL, Lawrence J, Szalai JP. Functional and neuroanatomic correlation in poststroke depression: the Sunnybrook Stroke Study. *Stroke*. 2000;31(3):637-644.
30. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Депрессия в неврологической практике (клиника, диагностика, лечение). 3-е изд. М.: МИА; 2007.
31. Levada OA, Troyan AS. Poststroke depression biomarkers: a narrative review. *Front Neurol*. 2018;9:577.
32. Казарина А.П., Селиханова В.М. Постковидные депрессии. Обзор литературы // *Наука и здравоохранение*. 2021. 3 (Т.23). С. 16-23. doi:10.34689/SH.2021.23.3.002

**O'TKIR BILIAR PANKREATITNI ENDOSKOPIK DIAGNOSTIKASI VA
DAVOLASH ALGORITMI**

Allanazarov Allanazar Xudashkurovich, Tadjitdinova Go'zal G'ayratovna
Tashkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali

**ALGORITHM FOR ENDOSCOPIC DIAGNOSIS AND TREATMENT OF
ACUTE BILIARY PANCREATITIS**

Allanazarov Allanazar Khudashkurovich, Tadjitdinova Go'zal G'ayratovna
Tashkent Medical Academy Urgench branch

**АЛГОРИТМ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И
ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА**

Алланазаров Алланазар Худашкурович, Таджитдинова Гузал Гайратовна
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

ANNOTATSIYA

Maqolada o't tosh kasalligi va o'tkir biliar pankreatit bilan og'rigan 19 yoshdan 84 yoshgacha bo'lgan 57 bemor qabul qilingan, o'rtacha yoshi 54,8+12,4 yosh, shu jumladan 34 ayol (59,7%) va 23 erkak (40,3%). Olingan natijalar O'tkir biliar pankreatitni tashxislash va davolash algoritmidan foydalanish kasallikning sababini erta bosqichlarda yanada samarali aniqlash va yo'q qilish, obstruktiv sariqlik sindromini to'xtatish va o'tkir biliar pankreatitning halokatli shakllarini va uning asoratlari rivojlanishining oldini olish imkonini beradi. O't tosh kasalligi va o'tkir biliar pankreatit bilan kasallangan bemorlarda Endoskopik diagnostika va Endoxirurgiyadan simultan foydalanish yaxshi natijalarga erishish mumkinligini ko'rsatadi va bunday bumorlarda operatsiyaga bo'lgan qarshi qo'rsatmalar doirasini qisqartiradi.

Kalit so'zlar: laparoskopiya, o't tosh kasalligi, mexanik sariqlik, O'tkir biliar pankreatit, Endoskopik papillofinkterotomiya.

ABSTRACT

The paper admitted 57 patients aged 19 to 84 with gallstone disease and acute biliary pancreatitis, with an average age of 54.8+12.4 years, including 34 women (59.7%) and 23 men (40.3%). The results obtained allow the diagnosis and use of a treatment algorithm for acute biliary pancreatitis to more effectively identify and eliminate the cause of the disease in the early stages, stop obstructive jaundice syndrome and prevent fatal forms of acute biliary pancreatitis and the development of its complications. In patients with gallstone disease and acute biliary pancreatitis, the use of endoscopic diagnostics and simulating Endochirurgery suggests good results, and reduces the range of counterexamples to surgery in such boomers.

Keywords: laparoscopy, gallstone disease, mechanical jaundice, acute biliary pancreatitis, Endoscopic papillosphincterotomy.

АННОТАЦИЯ

В исследовании приняли участие 57 пациентов в возрасте от 19 до 84 лет с желчнокаменной болезнью и острым желчнокаменным панкреатитом в возрасте 54,8±12,4 года, в том числе 34 женщины (59,7%) и 23 мужчины (40,3%). Полученные результаты позволяют использовать алгоритм диагностики и лечения острого билиарного панкреатита для более эффективного выявления и устранения причины заболевания на ранних стадиях, купирования синдрома обструктивной желтухи и предупреждения развития деструктивных форм острого билиарного панкреатита и его осложнений. Одновременное использование эндоскопической диагностики и эндохирургии у пациентов с желчнокаменной болезнью и острым желчнокаменным панкреатитом показывает, что могут быть достигнуты хорошие результаты, и сужает круг противопоказаний к операции у таких пациентов.

Ключевые слова: лапароскопия, желчнокаменная болезнь, механическая желтуха, острый желчный панкреатит, эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

Muammoning dolzarbligi: O'tkir pankreatit (O'P) hastaligi ko'payish tendentsiyasiga ega bo'lib, jahon statistik ma'lumotlariga ko'ra, yiliga 1 million kishiga 200 dan 800 gacha bo'lgan holatni tashkil etadi. Ulardan o'tkir pankreatitning nekrotik o'choqli shakli 15-20% bemorlarda uchraydi.

Endoskopik papillosfinkterotomiya (EPST) bilan endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya (ERXPG) faqat mexanik sariqlik va o't yo'llarining kengayishi belgilari bo'lgan yoki konservativ choralar 48 soat davomida samarasiz bo'lgan bemorlarga ko'rsatiladi (Савельев В.С., 2000). Boshqa mualliflar biliar gipertenziyani birinchi bosqichida endoskopik retrograd xolangiopankreatografiyani (ERXPG), so'ngra endoskopik papillosfinkterotomiyani (EPST) amalga oshirishga ruxsat berish zarurligini ta'kidlaydilar (Ricci F., 2002; Oría A., 2007), bu albatda shoshilinch jarrohlik sharoitida mumkin emas. Shu sababli, o'n ikki barmoqli ichakning katta papillasining holatini vizual baholash va kontrastli rentgen tekshiruvlarsiz endoskopik papillosfinkterotomiyaga ko'rsatmalarini aniqlash usullari alohida ahamiyatga ega.

Endoskopik papillosfinkterotomiya natijasida o'n ikki barmoqli ichakning katta papillasining sfinkter apparati qisman yo'q qilinadi (Саидмурадова А., 2005). Shuning uchun sog'liq bilan bog'liq hayot sifatiga oddi sfinkterining disfunktsiyasi qanchalik ta'sir qilishi va o'tkir biliar pankreatit bilan og'rigan bemorlarda endoskopik papillosfinkterotomiyadan foydalanishning uzoq muddatli natijalarini o'rganish muammosi dolzarbdir.

Tadqiqotning maqsadi. O'tkir biliar pankreatit bilan og'rigan bemorlarni tashxislash va davolash natijalarini erta tashxis qo'yish va endoxirurgik davolash algoritmini ishlab chiqish orqali yaxshilash.

Tadqiqot materiallari va usullari: qo'yilgan maqsadga erishish va vazifalarni hal etishda Xorazm viloyati ko'p tarmoqli tibbiyot markazining torakal va

endoxirurgiya bo'limida davolanayotgan bemorlarni davolash natijalari tahlil qilindi. Torakal va endoxirurgiya bo'limiga qabul qilingan 2016-2023 yillardagi o't tosh kasalligi va o'tkir biliar pankreatit bilan og'rikan bemorlar tadqiqot ob'ekti sifatida qabul qilindi. 19 yoshdan 84 yoshgacha bo'lgan 57 kishi, o'rtacha yoshi 54,8+12,4 yosh, shu jumladan 34 ayol (59,7%) va 23 erkak (40,3%). Bemorning 6 tasida (10,5%) O'BP ning destruktiv shakli aniqlandi. Qo'shmacha kasalliklardan gipertoniya (13,5%), yurak tomirlari kasalligi (12,4%) va qandli diabet (5,6%) ustunlik qildi. Bemorlar tadqiqot natijalarini ro'yxatga olish jurnallarini tahlil qilish asosida, O'P da katta duodenal so'rg'ich zonasidagi o'zgarishlarni qiyosiy baholash va ushbu zonadagi O'P da aniqlangan o'zgarishlarni tasniflashni takomillashtirish uchun doimiy nazorat qilish usuli bilan tanlandi.

Nazorat qilinadigan uzoq muddatli istiqbolli klinik tadqiqotda endoskopik (I guruh, asosiy, n = 34) va standart (II guruh, nazorat, n = 23) davolash guruhlari o'rtasidagi davolash natijalari taqqoslangan.

Tadqiqotlarimiz natijalari: O'tkir biliar pankreatit (O'BP) bilan og'rikan bemorlarda yuqori oshqozon-ichak traktini tekshirilganda reaktiv gastroduodenit (100%), gastroduodenal motorikaning pasayishi (74%), duodeno-gastral reflyuks (60%), pilorik va kardial sfinkterlarining etishmovchiligi (68%), limfangioektaziya (55%), o'tkir gastroduodenal yaralar (25%) aniqlanildi.

O'tkir biliar pankreatitning asosiy endoskopik belgisi katta duodenal so'rg'ichga o't toshlari obturatsiyasi natijasida sofira va pankreatik shiraning o'n ikki barmoqli ichak bo'shlig'iga to'liq tushmasligidir; Shu sababli uning yuzasi silliq va yaltiroq, katta duodenal so'rg'ich hajmi va tarangligi keskin oshadi. Aniq bo'rtib chiqishi bilan katta duodenal so'rg'ich o'n ikki barmoqli ichakning 2/3 qismini egallaydi. Katta duodenal so'rg'ichni qoplaydigan shilliq qavatning elastikligi kamaydi. Endopalpatsiyaga ko'ra, papilla zich mustahkamlikka ega va unga bosim o'tkazilganda amalda harakat qilmaydi. Umumiy o't yo'lining intraduodenal qismining konturi bo'lgan uzunlamasına burmalari qalinlashgan va taranglashgan. Bir qator hollarda katta duodenal so'rg'ich og'zidagi tosh yoki toshning surilishi natijasida chandiqlashish kuzatiladi.

Bizning ma'lumotlarga ko'ra, O'BP da 100% hollarda katta duodenal so'rg'ichning toshlar bilan obstruksiyasi, 76% da - chandiqli papillostenoz, 64% - umumiy o't yo'lining intramural qismi gipertenziviyasi, parapapiller sohaning torayishi 22% ida, 6% - parapapiller divertikuli, katta duodenal so'rg'ich (KDS) adenomasi - 4%, 3% - Billrot II bo'yicha gastrektomiyadan keyingi holatlar aniqlandi.

KDSning tosh bilan obstruksiyasini aniqlagandan so'ng, kombinatsiyalangan endoskopik papillosfinkterotomiya (EPST) o'tkazildi. Dastlab, dissektsiya igna yoki so'nggi elektrod yordamida soat 11-12 da KDS yuqori qismi bo'ylab uzunlamasına burma yo'nalishi bo'yicha ampulalar bo'shlig'igacha kesildi va ochildi. Tosh ostidagi to'qimalar to'liq ajratildi. Bunday holda, KDS ampulasiga ta'sir qilgan tosh aksariyat hollarda tashqariga chiqariladi, bazi hollarda chuqur papillostenozga KDSning mikrolitlar bilan obturatsiyasi, "shlak" yoki quyqlashgan safro suyugligi sabab bo'lgan.

Endoskopik retrograd xolangiografiya (ERXG)da ampulyar bo'lim konkrementlari (100%), umumiy o't yo'llari dilyatatsiyasi (100%), umumiy o't yo'llari konkrementlari (33%), xoledoxning yakka toshlari (22%), ko'plab xoledoxolitiaz (11%), asoratlangan xoledoxolitiaz (2%), Mirizzi sindromi (1%), xoletsistolitiaz (10%), xoledoxning distal bo'limining stenoz (14%), xolangit belgilari(84%), uzun o't qopi choltog'i shaklidagi «Soxta o't qopi» - (3%) holatlarda aniqlanildi.

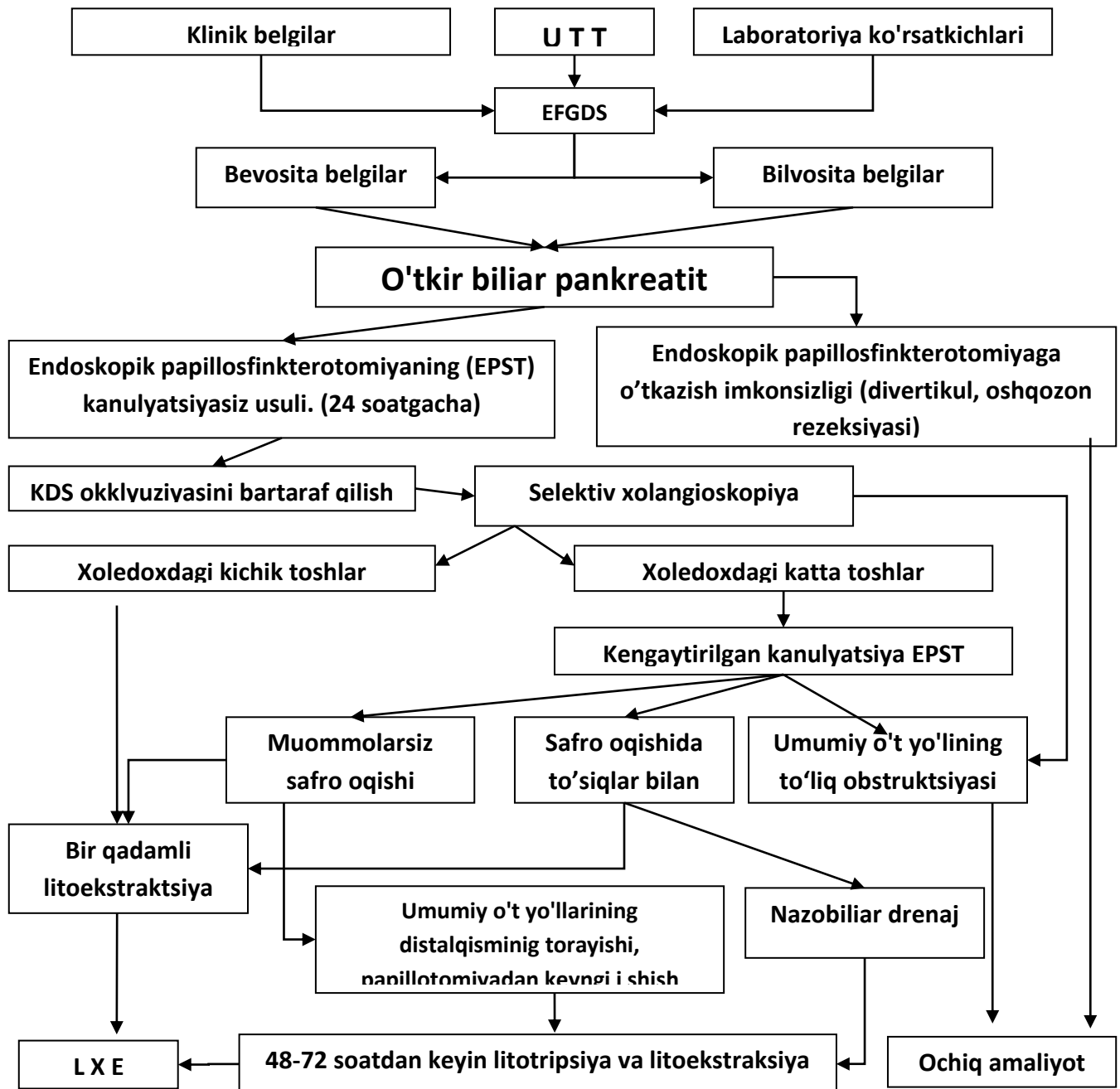
Shu tariqa, yuqorida keltirilgan endoskopik texnologiyalar bemorlarda o'tkitiliar pankreatit rivojlanishining erta bosqichida aniqlash va davolashni samarali yo'lga qo'yish imkonini beradi. Bunda davolashning yuqori samaradorligiga endoskopik operatsiyaning kam jarohatlanishi bilan va qo'shimcha xolangioskopiya qilish orqali umumiy o't yo'llaridagi tosh qoldiqlarini aniqlash va ularni darhol olib tashlash orqali erishiladi. Olingan natijalarga asoslanib, biz o'tkiriliar pankreatitni tashxislash va davolash uchun quyida keltirilgan algoritmi yaratdik.

O'tkiriliar pankreatitni xirurgik davolashda quyidagi xirurgik aralashuvlar qo'llanildi: 1) laparotomiya, xoletsistektomiya, xoledoxolitotomiya, umumiy o't yo'llarining drenaji, qorin bo'shlig'i drenaji (75,3%), 2) laparotomiya, xoledoxolitotomiya, umumiy o't yo'llarini drenaji va qorin bo'shlig'i drenajlash (14,5%), 3) laparotomiya, xoletsistolitostomiya (5,8%), 4) laparotomiya, xoledoxolitotomiya, xoledoxoduodenostomiya, qorin bo'shlig'ini drenajlash (4,4%).

Taqqoslangan guruhlarda O'BP bilan og'rikan bemorlarni davolash natijalarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, operatsiyadan 1 kun o'tgach, bemorlarning umumiy ahvolining og'irligi, qorin mushaklarning taranglashishi va qorin pardaning ta'sirlanishi bo'yicha statistik jihatdan sezilarli farqlar aniqlandi. Bu davrda endoskopik usullardan foydalanishda og'ir holatdagi bemorlarning 44,6 %i, an'anaviy xirurgik davolashda esa 88,9%i bo'lgan. Taqqoslash guruhining barcha bemorlarida qusish, qorin og'rig'i, qorin mushaklarning taranglashishi va qorin pardaning ta'sirlanishi belgilari aniqlandi.

Asosiy guruhda (n=34) endoskopik diagnostika samaradorligi yuqori bo'lganligi sababli, O'BP bilan og'rikan bemorlarning aksariyati (75,9%) kasallik boshlanganidan keyin 24 soat ichida operatsiya qilindi(1-jadval).

O'n ikki barmoq ichak katta so'rg'ichi va umumiy o't yo'lining obstruksiyasi natijasida kelib chiqadigan o'tkir biliar pankreatitni endoskopik diagnostika va davolash algoritmi.



Asosiy guruh (n=34) va taqqoslash guruhidagi (n=23) bemorlarda operatsiya muddatlari.

Jadval-1

Operatsiya muddati	24 soat gacha	24-48 soatlar	48-72 soatlar	72 soatlardan keyin
Asosiy guruh	26 (75,9%)	7 (20,4%)	1 (3,7%)	0
Taqqoslash guruhi	8 (34,9%)	9 (39,1%)	5 (21,7%)	1 (4,3%)

Yallig‘lanishning destruktiv shakllari va qo‘shimcha patologiyaning xususiyatiga ko‘ra asosiy guruhdagi bemorlarda ijobiy natijalar kuzatildi(2-jadval).

Asosiy guruh (I guruh) va taqqoslash guruhi (II guruh) bemorlarida kuzatilgan qo‘shimcha patologiyalar nisbiy ko‘rsatgichlari.

Jadval-2

Patologiya	Asosiy guruh (I guruh)	taqqoslash guruhi (II guruh)
O'tkir pankreatit (shishli shakli), surunkali toshli xoletsistit, xoledoxolitiaz, xolangit, mexanik sariqlik	18 (52,9%)	12 (52,2%)
Xoletsistektomoiyadan keying sindrom, O'tkir pankreatit (shishli shakli), xoledoxolitiaz, xolangit, mexanik sariqlik.	10 (29,4%)	3 (13,1%)
O'tkir pankreatit (shishli shakli), o'tkir destruktiv xoletsistit, xoledoxolitiaz, xolangit, mexanik sariqlik.	4 (11,8%)	5 (21,7%)
O'tkir pankreatit (yog'li pankreanekroz), xoledoxolitiaz, xolangit, mexanik sariqlik	2 (5,9%)	2 (8,7%)
O'tkir pankreatit (gemorragik pankreanekroz), fermentativ peritonit, xoledoxolitiaz, mexanik sariqlik	0	1 (4,3%)
Jami:	34 (100%)	23 (100%)

Asosiy guruhda qoniarli ahvolda bo'lgan bemorlarning nisbiy ulushi ko'proq bo'ldi o'rtacha va og'ir ahvoldagi bemorlar nisbatan. Bularning barchasi O'BP bilan kasallangan bemorlarni endoskopik tashxislash va davolash usullariga o'tish operatsiya natijalariga statistik jihatdan sezilarli ta'sir ko'rsatdi(2-jadval.).

Asosiy guruhda faqat qusish va qorin og'rig'i mushaklarning taranglashishi barcha bemorlarning 65,4% ida kuzatilgan va qorin pardaning tasirlanishi 12,1% da kuzatilgan, bu taqqoslash guruhiga qaraganda statistik jihatdan sezilarli darajada kamroqdir.

Ilmiy va amaliy ahamiyatga ega: Duodenoskopiya paytida aniqlangan katta duodenal so'rg'ich sohasidagi endoskopik o'zgarishlarni standartlashtirish va ular asosida endoskopik papillosfinkterotomiya uchun ko'rsatmalarni aniqlash;

Endoskopik papillosfinkterotomiyadan foydalanish keyinchalik xoletsistektomiyasiz og'ir qo'shimcha patologiyasi bo'lgan bemorlarda o'tkir biliar pankreatitni davolash imkoniyatini berish;

XULOSA: 1. O'tkir biliar pankreatit rivojlanishining asosiy sababi o'n ikki barmoqli ichak katta papillasi va umumiy o't yo'llarining toshlar bilan obstruksiyasidir. Bunday holatlarda endoskopik tekshiruvlarda to'liq o'n ikki barmoqli ichakda safro va oshqozon osti bezi shirasining mavjud emasli aniqlanildi.

2. O'tkir biliar pankreatitni tashxislash va davolash uchun endoskopik usullarni qo'llashning optimal davri kasallikning klinik belgilari boshlanganidan keyingi dastlabki 24 soatdir. Kombinatsiyalangan endoskopik papillosfinkterotomiya uchun ko'rsatma o'n ikki barmoqli ichakka o't oqimining bo'lmasligi, o't pufagidagi toshlar va umumiy o't yo'llarining hamda o'n ikki barmoqli ichak katta papillasining o'tkir okklyuziyasi hisoblanadi.

3. O'tkir biliar pankreatitni tashxislash va davolash algoritmidan foydalanish kasallikning sababini erta bosqichlarda yanada samarali aniqlash va yo'q qilish, obstruktiv sariqlik sindromini to'xtatish va o'tkir biliar pankreatitning halokatli shakllarini va uning asoratlari rivojlanishining oldini olish imkonini beradi. Endoskopik usullardan foydalanish bemorlarning kasalxonada qolish muddatini $22,1 \pm 6,3$ dan $8,6 \pm 2,2$ kungacha, va o'lim darajasi - 9,3% dan 3,3% gacha qisqartirish imkonini beradi.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Акилов Х.А., Артыков Б.Я, Акбаров М.М., Артыков Ж.Б. Современные аспекты хирургического лечения больных острым деструктивным холециститом. Хирургия Узбекистана. - 2004. - №2 - Б. 13-16.

2. Арипов. У.А., Арипова. Н.У. Сравнительная оценка холедохостомий, сформированных аппаратом СПП-20 и традиционным способом. //Хирургия Узбекистана.-1999.-№4.-Б.30-32.

3. Balthazar E, Fisher L. Hemorrhagic complications of pancreatitis: radiologic evaluation with emphasis on CT imaging. *Pancreatology* 2001;1:306–13

4. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990 174(2):331-6

5. Bradley A, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991;161:19–24

6. В.С.Савельев, М.И.Филимонов, Б.Р.Гельфанд, С.З.Бурневич, П.А.Соболев. Оценка эффективности современных методов лечения деструктивного панкреатита. *Анналы хирургической гепатологии*, 1996;1:58-61.

7. Batirov, D. Y., Allanazarov, A. X., & Raximov, A. P. (2023). *Simultan laparoskopik operatsiyalarni surunkali kamqonlik kuzatilgan bemorlarda o'tkazilish natijalarini yaxshilash. Gospodarka i Innowacje.*, 32, 90-93.

8. Ismailov, U. S., Batirov, D. Y., Rakhimov, A. P., Allanazarov, A. K., Umarov, Z. Z., Sheniyaov, S. S., & Rojobov, R. R. (2023). *SIMULTANEOUS LAPAROSCOPIC OPERATIONS IN HIGH RISK PATIENTS*. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 2(6), 58-70.

9. Batirov, D. Y., Kh, A. A., Rakhimov, A. P., & Rojobov, R. R. (2023). *Improving the results of simultaneous laparoscopic surgery in patients with chronic deficiency*. *European journal of modern medicine and practice*, 3(2), 43-45.

10. Маткулиев, У. И., Батиров, Д. Ю., Умаров, З. З., Алланазаров, А. Х., Рахимов, А. П., & Каландаров, М. Б. (2023). *Портал гипертензия ва унинг асортларини даволашда эндоскопик ҳамда эндоваскуляр усуллар*. *Научная перспектива Научно-аналитический журнал*, 3(157), 60-62.

11. Yangibaev, Z., Yangibaev, O. Z., Batirov, D., Rakhimov, A. P., Kh, A. A., & Yusupov, D. D. (2020). *Our Tactics In The Treatment Of Complicated Forms Of Impassability Of The Terminal Section Of Common Bile Duct And The Vater's Papilla In Cholelithiasis*. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(01), 2020.

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ВАЗОМОТОРНОГО
РИНИТА**

Вохидов У.Н., Раззоков Ж.Х.

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр оториноларингологии и болезней головы и шеи

**CURRENT ISSUES IN THE ETIOPATHOGENESIS OF VASOMOTOR
RHINITIS**

Vokhidov U.N., Razzokov Zh.Kh.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of
Otorhinolaryngology and Head and Neck Diseases

АННОТАЦИЯ

Вазомоторные риниты характеризуются длительным, упорным течением и лечение их является сложной и трудноразрешимой задачей. Цель данного обзора является изучение актуальных вопросов этиопатогенеза вазомоторного ринита. Материал обзора составил научные публикации за последние 10 лет, опубликованных в международных базах E-library, Scopus и Web of Science. Таким образом, следует вывод, что изучение вопросов вазомоторного ринита является актуальным и требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: вазомоторный ринит, этиология, патогенез, диагностика, дисфункция

ABSTRACT

Vasomotor rhinitis is characterized by a long, persistent course and their treatment is a complex and intractable task. The purpose of this review is to study current issues of the etiopathogenesis of vasomotor rhinitis. The review material consisted of scientific publications over the past 10 years, published in the international databases E-library, Scopus and Web of Science. Thus, it follows that the study of issues of vozmotor rhinitis is relevant and requires further research.

Key words: vasomotor rhinitis, etiology, pathogenesis, diagnosis, dysfunction

Заболевания носа и околоносовых пазух занимают ведущее место в структуре ЛОР патологии [2,8,15,18,20]. В последние годы во всем мире отмечается увеличение частоты и распространенности заболеваний носа и околоносовых пазух [1,6,11,16], причем удельный вес их в структуре ЛОР заболеваемости увеличивается ежегодно на 1-2% [3,5,9,12]. Болезни носа и околоносовых пазух вызывают тяжелые страдания больных, увеличивая сроки их нетрудоспособности, ухудшают качество жизни, а в ряде случаев приводят к опасным для жизни осложнениям [4,13,17].

Удельный вес различных заболеваний носа и околоносовых пазух в структуре заболеваемости детского населения колеблется от 18 до 42%, а среди взрослого, наиболее трудоспособного населения - 10- 15% [7,10,14,19].

В общей структуре госпитализированных больных заболевания полости носа и околоносовых пазух составляют до 30-45% всех больных в ЛОР стационарах [4]. Среди патологии носа и околоносовых пазух вазомоторный ринит является одним из самых распространенных заболеваний, его частота в структуре хронических ринитов достигает 21% [12]. Увеличение числа больных вазомоторным ринитом связывается многими исследователями с развитием промышленности, химизацией производства, сельского хозяйства, загрязнением окружающей среды промышленными отходами, бесконтрольным использованием лекарственных веществ [8].

Цель данного обзора является изучение актуальных вопросов этиопатогенеза вазомоторного ринита.

Материал обзора составил научные публикации за последние 10 лет, опубликованных в международных базах E-library, Scopus и Web of Science.

Результаты обзора и их обсуждение. Заболевание вазомоторным ринитом тесно связано со сложным анатомическим строением сосудов подслизистого слоя полости носа. Эта сосудистая сеть представлена расширенными венозными сплетениями (пещеристые венозные сплетения носовых раковин), благодаря чему слизистая оболочка дыхательной области легко набухает и легко спадается, под влиянием различных факторов - физических, химических, эмоциональных, лекарственных средств [12].

При расширении пещеристых венозных сплетений и переполнении их кровью происходит резкое увеличение толщины слизистой оболочки, размеров носовых раковин, которые набухают настолько, что полностью закрывают носовые ходы и ведут к обструкции полости носа [17].

В настоящее время большинство авторов признаёт, что в патогенезе вазомоторного ринита основную роль играют нарушения нейровегетативной регуляции сосудистых структур нижних носовых раковин [19]. На этом фоне ведущее значение придается общим изменениям адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы, которые способны вызывать локальные расстройства в полости носа [10].

При вазомоторном рините ведущим фактором в патогенезе морфологических и функциональных нарушений является набухание кавернозных тел и переполнение их кровью, приводящее к затруднению носового дыхания. Это отличает его от аллергического ринита, при котором происходит расширение капилляров, обильно снабжающих слизистую оболочку носа, повышение их проницаемости, отек слизистой оболочки и обильное выделение жидкого секрета [8].

В основе патогенеза вазомоторного ринита лежат изменения возбудимости центральных и периферических отделов вегетативной нервной системы, в результате чего слизистая оболочка носа дает неадекватные реакции в ответ даже на обычные раздражители. Этим ответом является гиперреактивность нейровегетативной и сосудистой систем слизистой оболочки полости носа. Гиперреактивность нервососудистой системы проявляется способностью слизистой оболочки носа отвечать на воздействие

различных специфических и неспецифических раздражителей отечно - секреторной реакцией такой выраженности, которая не встречается у здоровых людей [15].

Удалось выявить мощный адренергический нервный аппарат в слизистой оболочке полости носа. Известно, что адренергические нервные структуры выполняют не только сосудодвигательную, но и важную адаптационно - трофическую функцию симпатического отдела вегетативной нервной системы [17].

Довольно часто развитию вазомоторного ринита способствуют деформации носовой перегородки, особенно это возможно при локализации шипа или гребня в задних отделах перегородки носа. Деформация носовой перегородки в передне - верхних отделах так же часто приводит к вазомоторно - дистоническим явлениям в полости носа и к стойкому нарушению носового дыхания. Подобного рода деформация носовой перегородки часто остается незамеченной или на неё не обращают внимания, и ограничиваются установлением диагноза - вазомоторный ринит. При наличии выраженной деформации носовой перегородки со стойким нарушением носового дыхания имеются вазомоторно - дистонические расстройства функции носовых раковин и при длительном течении формируется викарная гипертрофия [7].

Причиной вазомоторного ринита может быть и вегетососудистая дистония, которая, зачастую, имеет место при нарушении сосудистого тонуса, склонности к спазмам сосудов, вегетативным реакциям. Вегетососудистая дистония чаще развивается у женщин, которые жалуются на головную боль. Длительное применение сосудорасширяющих препаратов может привести к вазомоторной ринодистонии. Применение сосудосуживающих капель эндоназально приводит к еще более выраженным дистоническим явлениям в полости носа и, в итоге - к возможному нарушению мозгового кровообращения [8].

После перенесенного гриппа довольно часто развивается вазомоторный ринит, который проявляется в заложенности носа особенно в ночное время. Больные начинают применять сосудосуживающие капли, которые усиливают вазомоторные явления [3].

Довольно большую группу составляют больные с гипертонической болезнью, которые вынуждены применять гипотензивные препараты, обладающие сосудорасширяющим действием. Эти препараты при длительном применении тоже вызывают вазомоторную ринодистонию со стойким нарушением носового дыхания. Недостаток поступления кислорода может спровоцировать у таких больных инфаркт миокарда или нарушение мозгового кровообращения. Многие больные с целью улучшения носового дыхания начинают применять сосудосуживающие капли, которые могут усугубить течение гипертонии [8].

Частота сочетания вазомоторного ринита с дисфункцией щитовидной железы составляет 83%. Наиболее часто (70%) вазомоторный ринит диагностирован у больных, страдающих гипотиреозом различной степени [12].

Известно, что при остеохондрозе, патологическая импульсация из пораженных позвоночно-двигательных сегментов формирует в зоне их иннервации симптомокомплекс миофикации с нарушением функций органов. В исследованиях всем обследуемым пациентам был поставлен диагноз: спондилогенный вазомоторный ринит и сделано заключение, что остеохондроз верхнешейного уровня позвоночника является одной из причин вазомоторного ринита.

Нарушение адекватного носового дыхания, возникающего в период гестации, отрицательно сказывается на беременной и развивающемся ребенке. Это состояние приводит к гипоксии как плода, так и матери. Застойные изменения в слизистой оболочке полости носа — явление наблюдающееся у 30-72% беременных. Назальная обструкция и вазомоторная нестабильность, ограниченная гестационным периодом, носят название «ринит беременных» [18].

Хронические вазомоторные риниты, независимо от причины и особенностей клинического развития различных форм, имеют общий для всех вариантов единый патогенетический механизм - гиперреактивность сосудистой и секреторной систем слизистой оболочки полости носа. Одним из эндогенных факторов патологических изменений слизистой оболочки нижних носовых раковин у больных вазомоторным ринитом является гиперреактивность адренергических и холинергических нервных окончаний. Это проявляется в насыщенности стромы нервными волокнами, которые повышают лабильность и приводит к длительному функциональному напряжению тканей слизистой оболочки носа при незначительных колебаниях параметров внешней среды, а также под воздействием механических, инфекционных и психогенных факторов [15].

Морфологические особенности системы кровообращения слизистой оболочки носа (замыкательные артерии, артериовенозные анастомозы, дроссельные вены, своеобразное строение эндотелия сосудов) создают возможности регулирования степени их кровенаполнения. При изменении внешних условий адаптационные реакции сосудистой системы выражаются в изменении окраски, толщины слизистой оболочки, просвета носовых ходов, зависящей, в основном, от объема и скорости кровотока [11].

При постоянно действующих экзогенных и эндогенных факторах, вызывающих нарушение регуляции тонуса сосудистой стенки сосудов полости носа, происходит неправильная импульсация с холинергических и адренергических окончаний слизистой оболочки полости носа в сосудодвигательные центры, что вызывает застой в системе кавернозных пещеристых венозных сплетений в области носовых раковин. Возникает безусловно рефлекторная память на эти раздражители и дисрегуляция сосудистого тонуса сохраняется в течении длительного времени, создавая «порочный круг», который можно разрушить (а значит и вылечить болезнь) только если убрать одно из звеньев этой цепи.

Таким образом, следует **вывод**, что изучение вопросов вазомоторного ринита является актуальным и требует дальнейших исследований.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Абдулкеримов З. Х. и др. Обоснование применения метода динамической коррекции активности симпатической нервной системы в лечении хронического вазомоторного ринита //Таврический медико-биологический вестник. – 2017. – Т. 20. – №. 3-3. – С. 8-12.
2. Портенко Г. М. и др. О вазомоторном рините по данным информационных технологий //Российская оториноларингология. – 2018. – №. 6 (97). – С. 38-47.
3. Хамидова Х. В. Хронический вазомоторный ринит //Journal of new century innovations. – 2022. – Т. 12. – №. 3. – С. 174-176.
4. Agnihotri N. T., McGrath K. G. Allergic and nonallergic rhinitis //Allergy & Asthma Proceedings. – 2019. – Т. 40. – №. 6.
5. Ciofalo A. et al. The role of nasal cytology in the diagnosis of allergic and non-allergic rhinitis in adult and children //European Review for Medical and Pharmacological Sciences. – 2019. – Т. 23. – №. 12. – С. 5065-5073.
6. Dykewicz M. S. et al. Rhinitis 2020: a practice parameter update //Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2020. – Т. 146. – №. 4. – С. 721-767.
7. Hamizan A. W. et al. The association between the reflux symptoms index and nasal symptoms among patients with non-allergic rhinitis //The Journal of Laryngology & Otology. – 2021. – Т. 135. – №. 2. – С. 142-146.
8. Hamizan A. W. et al. The distinguishing clinical features of nonallergic rhinitis patients //American Journal of Rhinology & Allergy. – 2019. – Т. 33. – №. 5. – С. 524-530.
9. Hellings P. W. et al. Non-allergic rhinitis: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology //Allergy. – 2017. – Т. 72. – №. 11. – С. 1657-1665.
10. Li X. et al. Direct and indirect costs of allergic and non-allergic rhinitis to adults in Beijing, China //Clinical and Translational Allergy. – 2022. – Т. 12. – №. 4. – С. e12148.
11. Liang F. et al. Analysis of clinical characteristics of non-allergic rhinitis of children //BIO Web of Conferences. – EDP Sciences, 2017. – Т. 8. – С. 01040.
12. Liva G. A., Karatzanis A. D., Prokopakis E. P. Review of rhinitis: classification, types, pathophysiology //Journal of clinical medicine. – 2021. – Т. 10. – №. 14. – С. 3183.
13. Meng Y., Wang C., Zhang L. Diagnosis and treatment of non-allergic rhinitis: focus on immunologic mechanisms //Expert Review of Clinical Immunology. – 2021. – Т. 17. – №. 1. – С. 51-62.
14. Rondón C. et al. Nonallergic rhinitis and lower airway disease //Allergy. – 2017. – Т. 72. – №. 1. – С. 24-34.
15. Sahin-Yilmaz A., Oysu C., Naclerio R. M. Nonallergic Rhinitis //All Around the Nose: Basic Science, Diseases and Surgical Management. – 2020. – С. 353-363.
16. Huang Y. et al. Cold dry air provocation is a reliable diagnostic tool in nonallergic rhinitis //Rhinology. – 2019. – Т. 57. – №. 3. – С. 225-230.
17. Segboer C. L. et al. Quality of life is significantly impaired in nonallergic rhinitis patients //Allergy. – 2018. – Т. 73. – №. 5. – С. 1094-1100.
18. Sur D. K. C., Plesa M. L. Chronic nonallergic rhinitis //American family physician. – 2018. – Т. 98. – №. 3. – С. 171-176.
19. Ulusoy S. et al. The intranasal trigeminal system: roles in rhinitis (allergic and non-allergic) //European Review for Medical & Pharmacological Sciences. – 2022. – Т. 26.
20. Yum H. Y. et al. Prevalence, comorbidities, diagnosis, and treatment of nonallergic rhinitis: real-world comparison with allergic rhinitis //Clinical and Experimental Pediatrics. – 2021. – Т. 64. – №. 8. – С. 373.

УДК: 616.89-008.454:616.98:578.834:616.24-002 -07-08

COVID-19 PNEVMONIYA BILAN XASTALANGAN BEMORLARDAGI AFFEKTIV BUZILISHLARNING KLINIK XUSUSIYATLARI

Umurov N.A.¹, Ashurov Z.Sh.², Shadmanova L.Sh.³

¹Tibbiyot va farmatsevtika xodimlarining malakasini baholash markazi

² Toshkent tibbiyot akademiyasi

³ Toshkent tibbiyot akademiyasi

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ПНЕВМОНИЮ, АССОЦИИРОВАННУЮ С COVID-19

Умуров Н.А.¹, Ашуров З.Ш.², Шадманова Л.Ш.³

¹Центр оценки квалификации медицинских и фармацевтических работников

²Ташкентская медицинская академия

³Ташкентская медицинская академия

CLINICAL FEATURES OF AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH PRESENT PNEUMONIA ASSOCIATED WITH COVID-19

Umurov N.A.¹, Ashurov Z.Sh.², Shadmanova L.Sh.³

¹Center for assessing the qualifications of medical and pharmaceutical workers

²Tashkent medical academy

³Tashkent medical academy

ANNOTATSIYA

Aniqlanishicha, avvalgi SARS va MERS epidemiyalarida qayd etilgan ruhiy kasalliklar orasida chalkashlik (27,9%), depressiya (32,6%), xotira buzilishi (34,1%), uyqusizlik (41) sindromlari tavsiflangan. %) va kamroq tez-tez maniya va psixoz (0,7%). Tadqiqotlar, shuningdek, turli xil Coronaviridae viruslari, jumladan depressiya, uyqusizlik, xavotir, asabiylashish, surunkali astenik sharoitlar va travmadan keyingi stress buzilishi (PTSD) [1-3] keltirib chiqaradigan infeksiyalardan omon qolganlarda uzoq muddatli ruhiy salomatlik oqibatlarini ko'rsatdi. Oldingi epidemiyalar tajribasi shuni ko'rsatadiki, virusli infeksiyalarning rekonvalescentlari depressiya va bezovtalik kasalliklariga moyil. Turli hisob-kitoblarga ko'ra, COVID-19 bilan kasallanganlarning 45-50% gacha tibbiy va ijtimoiy qo'llab-quvvatlashning turli choralariga muhtoj bo'ladi. Boshqa ma'lumotlarga ko'ra, COVID-19 dan tuzalgan bemorlarda birinchi marta psixoz rivojlanishi ehtimoli 8%, kognitiv buzilishlar - 5%, kayfiyatning buzilishi - 3%. Bundan tashqari, holatlarning yarmida ruhiy kasalliklar 60 yoshgacha bo'lgan odamlarda namoyon bo'ladi.

Kalit so'zlar: COVID-19, ruhiy kasalliklar, ruhiy salomatlik, xavotir, depressiya, kognitiv buzilish

АННОТАЦИЯ

Установлено, что из психических нарушений, которые были отмечены во время предыдущих эпидемий SARS и MERS, были описаны синдромы спутанности сознания (27,9 %), депрессии (32,6 %), нарушения памяти (34,1 %), бессонница (41,9 %) и реже мании и психозы (0,7 %). Исследования также показали долгосрочные последствия для психического здоровья у перенесших инфекции, вызванные различными вирусами семейства Coronaviridae, включая депрессию, бессонницу, беспокойство, раздражительность, хронические астенические состояния и посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) [1–3]. Опыт прежних эпидемий показывает, что реконвалесценты перенесенных вирусных инфекций склонны к депрессии и тревожным расстройствам. По разным оценкам до 45 - 50% реконвалесцентов COVID-19 будут нуждаться в различных мерах медицинской и социальной поддержки. По другим данным, среди перенесших COVID-19 пациентов вероятность впервые развившегося психоза составляет 8%, когнитивных нарушений - 5%, расстройств настроения - 3%. Причем в половине случаев психические нарушения манифестируют у лиц моложе 60 лет.

Ключевые слова: COVID-19, психические нарушения, психическое здоровье, тревога, депрессия, когнитивные нарушения

ABSTRACT

It was found that among the mental disorders that were noted during the previous SARS and MERS epidemics, the syndromes of confusion (27.9%), depression (32.6%), memory impairment (34.1%), insomnia (41.9%) and less frequently mania and psychosis (0.7%). Studies have also shown long-term mental health consequences in survivors of infections caused by various Coronaviridae viruses, including depression, insomnia, anxiety, irritability, chronic asthenic conditions and post-traumatic stress disorder (PTSD) [1–3]. The experience of previous epidemics shows that convalescents of viral infections are prone to depression and anxiety disorders. According to various estimates, up to 45 - 50% of COVID-19 convalescents will need various measures of medical and social support. According to other data, among patients who have recovered from COVID-19, the probability of developing psychosis for the first time is 8%, cognitive impairment - 5%, mood disorders - 3%. Moreover, in half of the cases, mental disorders manifest in people under 60 years of age.

Key words: COVID-19, mental disorders, mental health, anxiety, depression, cognitive impairment

Kirish

COVID-19 (2019-yilgi korona virus kasalligi) – bu yuqish ehtimolligi yuqori bo'lgan yuqumli kasallik bo'lib, ko'pincha og'ir kechadi. Kasallik deyarli barcha organlar va tizimlarning ishini o'zgartiradi, bu rehabilitatsiya va Britaniya rehabilitatsiya tibbiyot jamiyatining COVID-19 dan omon qolganlarga yordam berish yo'llari bo'yicha kelishilgan pozitsiyada aks etadi, bu erda bunday bemorlarni boshqarishda

multidisciplinar yondashuvning ahamiyati yuqoriligi ta'kidlangan [1]. Xavotirli-depressiv va stressli simptomatologiyaning rivojlanishi COVID-19 [2] oqibatlariga xos bo'lganligi sababli, ushbu kontingentdagi psixologik holatni o'rganish katta ilmiy qiziqish uyg'otadi.

Kasallikning kechishi va tarqalish tezligini oldindan aytib bo'lmasligi, shuningdek, ijtimoiy izolyatsiya va iqtisodiy muammolar aholining turli qatlamlari o'rtasida ehtiyotkorlik, xavotir va qayg'uga yordam beradi [3]. COVID-19 ning aholining psixologik holatiga salbiy ta'siriga katta e'tibor qaratilgan: umuman aholining [4,5] va alohida ijtimoiy guruhlarning psixologik profili o'rganiladi.

Taxmin qilish mumkinki, COVID-19 dan tuzalgan bemorlarning psixologik muammolari ko'p jihatdan 2003 yilda SARS bilan kasallangan bemorlarning muammolariga o'xshaydi. O'sha paytda ruhiy kasalliklar, jumladan, travmadan keyingi stress buzilishi, xavotir va depressiya aniqlangan. [6]. Shuni ta'kidlash kerakki, shunga o'xshash muammolar odatda intensiv terapiya bo'limida davolanayotgan bemorlarda keng tarqalgan. Bundan tashqari, psixologik holatga COVID-19 bilan bog'liq stress omillari ham ta'sir qiladi, masalan, virusning yuqori yuqumliligi tufayli qarindoshlarni yuqtirishdan qo'rqish, pandemiya paytida oila a'zolarini yo'qotishdan qayg'urish va omon qolganiga aybdorligi [7].

Shunday qilib, xavotir, depressiya va stress ko'pincha og'ir yuqumli kasalliklarga hamroh bo'lishini va tiklanishiga to'sqinlik qiluvchi omillarni ifodalashini hisobga olsak, ularning tarqalishi va COVID-19 pandemiyasi kontekstidagi munosabatlarini o'rganish ayniqsa dolzarb hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi

Shifoxonadan chiqarilganiga 3 oydan so'ng, COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniya tasdiqlangan bemorlarda xavotir, depressiya, stress belgilarining mavjudligi va tarqalishi, ularning yurak-qon tomir kasalliklari bilan bog'liqligini o'rganish.

Material va metod

Tadqiqotga kasalxonadan chiqqandan keyin 3 oy \pm 2 hafta o'tgach, COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniya aniqlangan 18 yoshdan 85 yoshgacha bo'lgan (o'rtacha yoshi $46,6 \pm 15,8$ yosh) 103 nafar bemor, shu jumladan 51 nafar (49,1%) ayol ishtirok etdi.

Tadqiqot zamonaviy klinik amaliyot standartlari (Good Clinical Practice) va Xelsinki deklaratsiyasi qoidalariga mos keladi. O'rganish bayonnomasi mahalliy axloq qo'mitasi tomonidan tasdiqlangan (2020-yil 23-iyuldagi №159-sonli bayonnomasi).

Tadqiqot uchun mezonlar: COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniyaning hujjatlashtirilgan diagnostikasi va bemorning kuzatuvga ishtirok etishga tayyorligi.

Istisno mezonlari: homiladorlik, ishtirok etishdan bosh tortish, o'tkir bosqichdagi surunkali kasalliklar, tadqiqot boshlanishidan kamida 5 yil oldin saraton kasalligi, sil kasalligi va o'pka fibrozi bilan kechadigan boshqa kasalliklar, o'pkada jarrohlik o'tkazganlar, OIV, yurak nuqsonlari, surunkali gepatit.

Stressning mavjudligini baholash stress shkalasi 10 (SHVS-10) yordamida baholandi. VS-10-bu sub'ektiv ravishda qabul qilingan stress darajasini baholashga

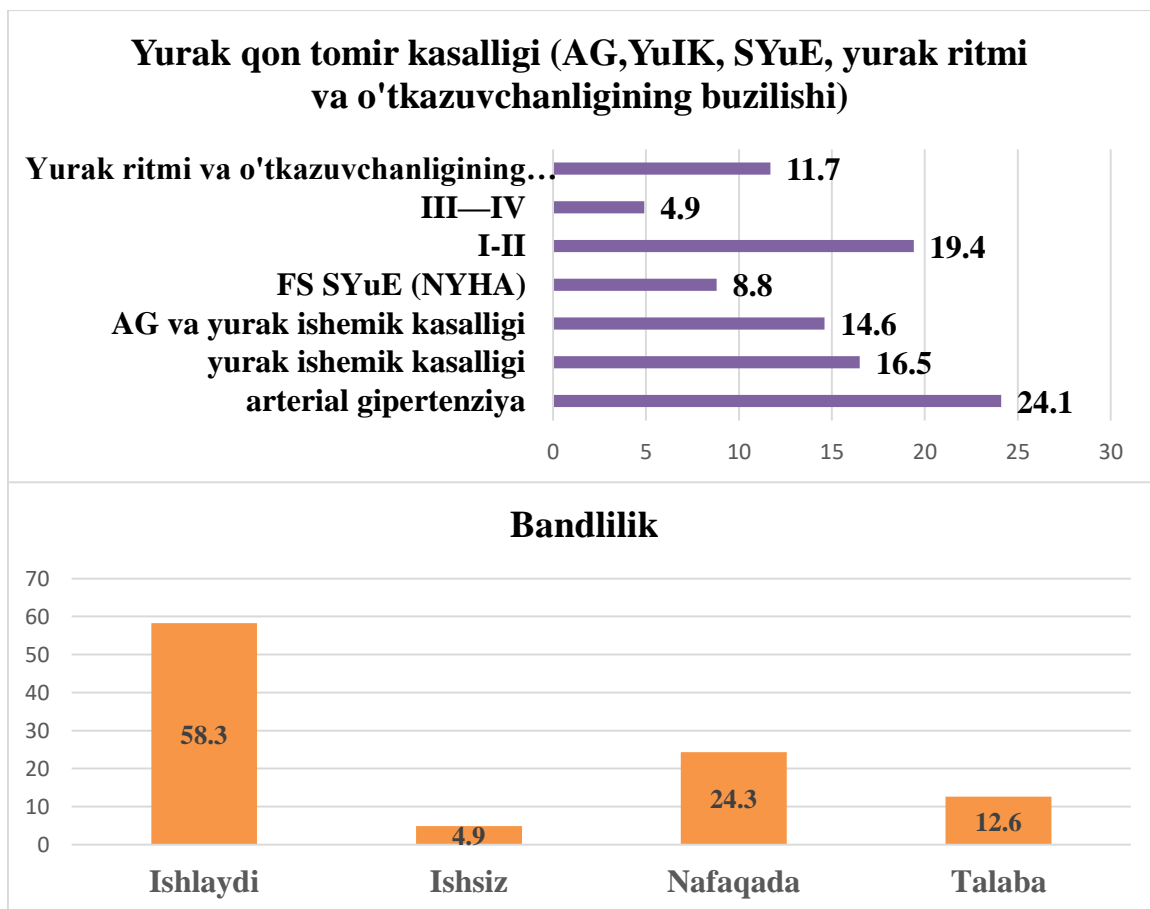
imkon beradigan 10 savoldan iborat ishonchli so'rovnoma [9]. Stress darajasi minimal 30 ball bilan ahamiyatli deb topildi. Xavotir va depressiya belgilarini baholash uchun mos ravishda umumiy xavotir buzilishi so'rovnomasi (Generalized Anxiety Disorder Scale- GAD-7) va bemorning sog'lig'i uchun so'rovnoma (Patient Health Questionnaire-9 PHQ-9) ishlatilgan. GAD-7 bu- xavotir buzilishi belgilarining mavjudligi va darajasini baholash uchun 7 balldan iborat shkaladir [10]. PHQ-9-bu depressiya belgilarining mavjudligi va darajasini baholashga imkon beradigan 9 balldan iborat shkala hisoblanadi [11]. Yakuniy ball barcha masalalar bo'yicha baholarni yig'ish orqali hisoblab chiqiladi. Gad-7 va PHQ-9 so'rovnomalari bo'yicha javoblarni qayta ishlashda eng kam ball soniga mos keladigan 5 ballik chegara darajasi aniqlandi [12].

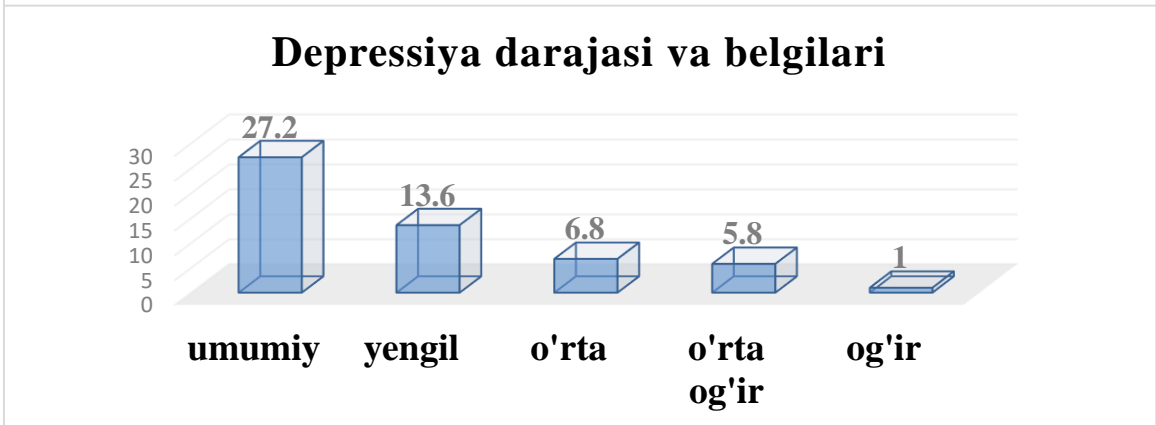
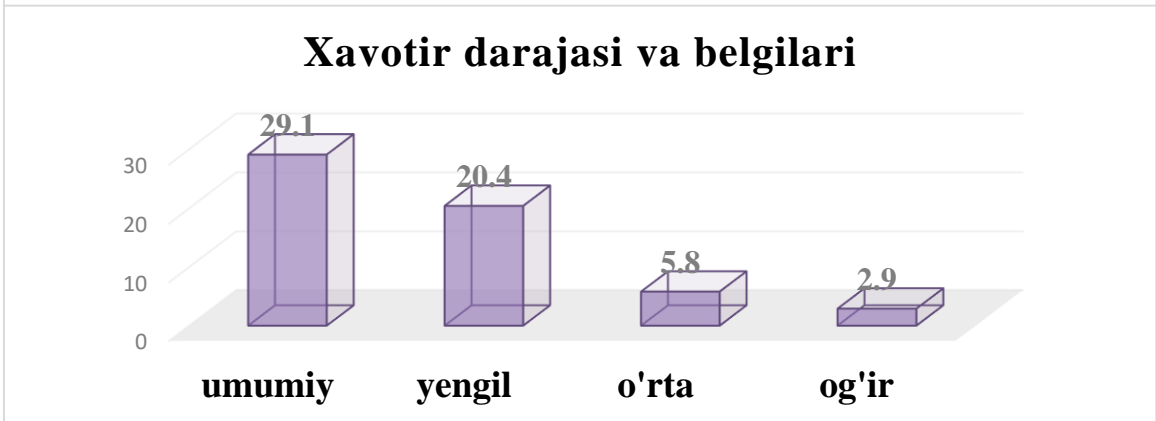
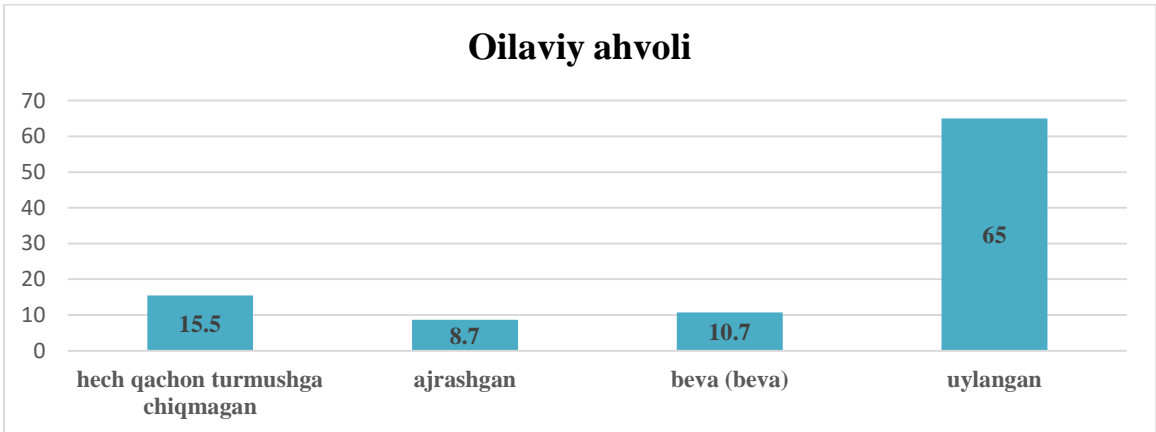
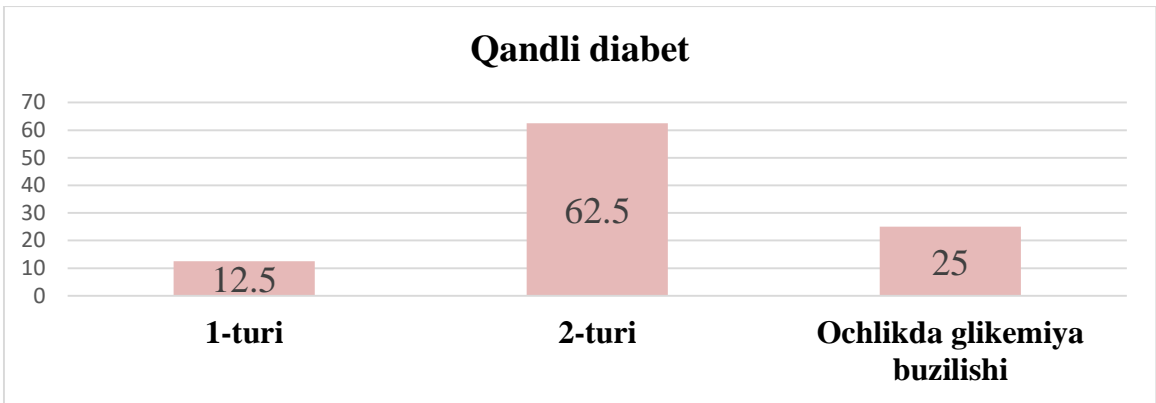
Tanlangan ikki guruh namuna o'rtasidagi farqlarning statistik ahamiyatini baholash Fisher va χ^2 Pirsonning aniq mezoniga muvofiq konjugatsiya jadvallarini tahlil qilish yordamida amalga oshirildi. Ikki guruhdagi miqdorlarni taqsimotini taqqoslash uchun Styudent t-mezonidan, odatdagidan farqli taqsimotda Mann - Uitni parametrik bo'lmagan mezonidan foydalanilgan.

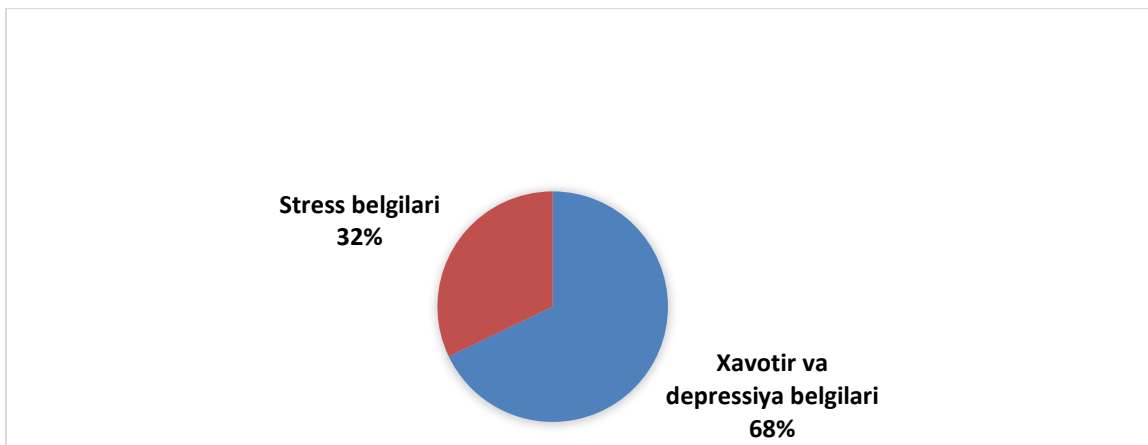
Natija

Bemorlarning xususiyatlari va uchta shkala (SHVS-10, GAD-7 va PHQ-9) bo'yicha umumlashtirilgan so'rov natijalari 1 jadvalda keltirilgan.

Kasalxonadan chiqqandan keyin 3 oy o'tgach, COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniya bilan kasallangan bemorlarning umumiy xususiyatlari:







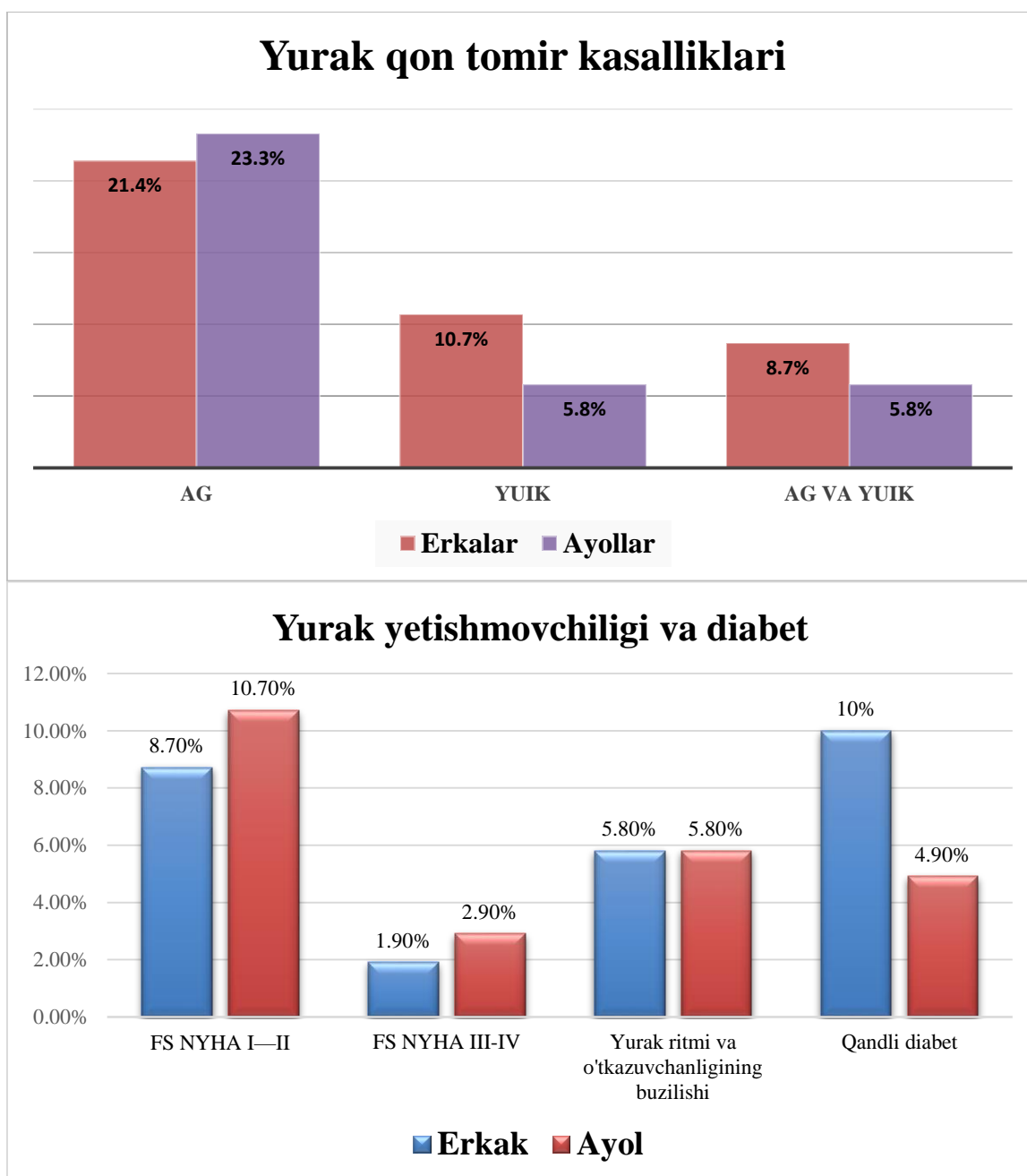
Eslatma: AG - arterial gipertenziya; SYuE - surunkali yurak etishmovchiligi; NYHA - Nyu-York yurak assotsiatsiyasi; FS - funktsional sinf.

Gender tarkibiga ko'ra, bemorlarning yarmi ayollardir. Bemorlarning aksariyati oliy (47,6%) va o'rta maxsus (31,1%) ma'lumotga ega. So'rovda qatnashganlarning 58,3 foizi ishlagan, 12,6 foizi o'qigan, 24,6 foizi nafaqadagilar, 4,9 foizi ishsizlardir. Bemorlarning aksariyati (65%) turmush qurgan.

Bemorlarning deyarli yarmida yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) bo'lgan, ulardan eng keng tarqalgani (44,7%) arterial gipertenziya (AG); Yurak ishemik kasalligi (YuIK) bemorlarning 17% dan kamida bo'lgan va 15% da u gipertenziya bilan birga kelgan. 12 bemorda yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishi qayd etilgan, ular orasida sinus aritmiya, ekstrasistola, arteriyal fibrilatsiya va flutter va blokada mavjud. NYHA tasnifiga ko'ra surunkali yurak etishmovchiligining og'ir (III - IV) funktsional klassi (FS) bemorlarning 5 foizida aniqlangan, har beshinchi bemorda I - II FS SYuE aniqlangan. Glisemik kasalliklarning tarqalishi 7,8% ni tashkil etdi, ularning aksariyati 2-toifa diabet kuzatilgan.

Ko'rib chiqilgan namunada xavotir va depressiya belgilari bemorlarning taxminan bir xil foizida (mos ravishda 29,1% va 27,2%), xavotir va depressiya belgilarining kombinatsiyasi - 18,4% bemorlarda qayd etilgan. Bemorlarning 8,7 foizida stress aniqlangan.

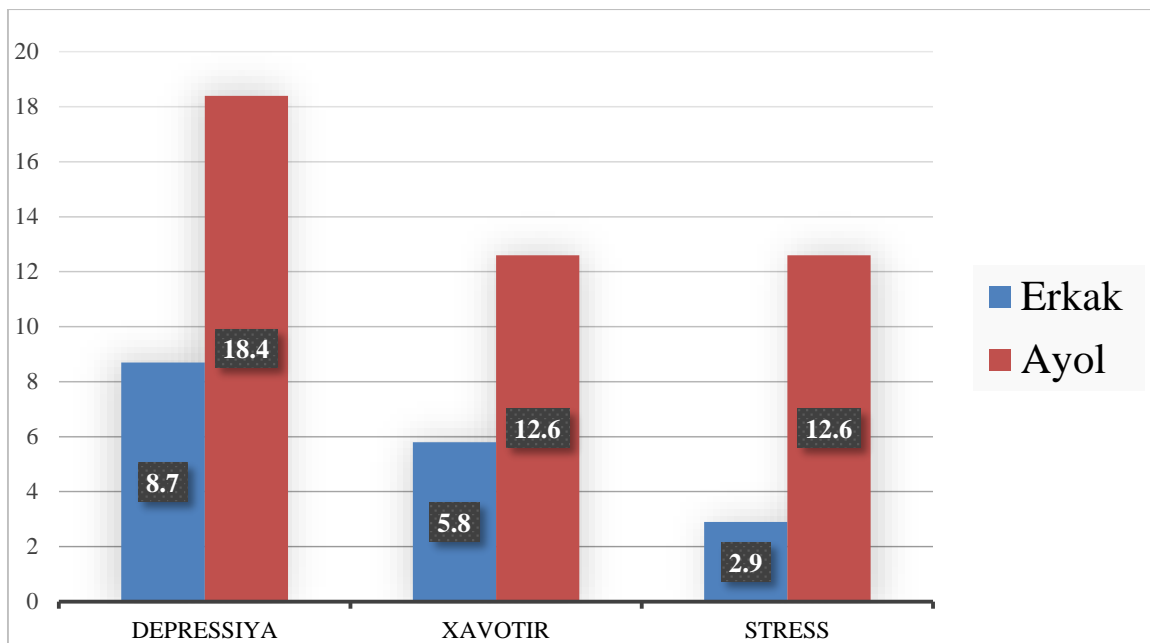
Jadvalda 2-rasmda jinsga qarab bemorlarning qiyosiy tavsiflari keltirilgan. YQTKning tarqalishi erkaklar va ayollar o'rtasida farq qilmadi: gipertoniya erkaklarning 21,4 foizida va ayollarning 23,3 foizida, koronar arter kasalligi - mos ravishda 10,7 va 5,8 foizida aniqlangan. FC I - II SYuE erkaklarning 8,7 foizida va ayollarning 10,7 foizida, og'ir SYuE (FS III - IV) - 2 erkak va 3 ayolda aniqlangan . Yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishi erkaklarda ham, ayollarda ham 6% dan kam tarqalgan. Ayollarda qandli diabetning yuqori tarqalishi tendentsiyasi aniqlandi.



Ruhiy buzilishlar

Jinsga qarab, depressiya belgilarining tarqalishi sezilarli darajada farq qiladi: ayollarda ular tez-tez aniqlangan ($p = 0,023$). Ayollar guruhidagi depressiya belgilarini aks ettiruvchi PHQ -9 so'rovnomasining o'rtacha balli ham erkaklar guruhiga qaraganda ancha yuqori (mos ravishda 3,00 [1,00; 8,00] va 1,00 [0; 3,75]; $p = 0,006$). Logistik regressiya tahlili shuni ko'rsatdiki, ayol jinsi depressiyani rivojlanish ehtimolini 2,83 marta oshiradi (95% CI 1,35-7,08). Xavotir belgilari tarqalishini baholashda jins bo'yicha farqlar aniqlanmaganiga qaramay (18,4% va 10,7%; $p = 0,072$), erkaklar va ayollar guruhlarida o'rtacha GAD -7 so'rovnomasi ballarini solishtirganda, farq bor edi. statistik ahamiyatga ega (1,00 [0; 4,00] va 3,00 [2,00; 7,00]; $p = 0,001$). Xavotir va depressiya belgilarining kombinatsiyasi chastotasida, shuningdek stressning namoyon bo'lishida ayollar va erkaklar o'rtasida farqlar yo'q edi. Ammo turmush qurganlar o'rtasida stressning namoyon bo'lishi

turmush qurmaganlarga qaraganda sezilarli darajada kamroq aniqlangan (5,8% ga nisbatan 2,9%; $p = 0,037$).



2-jadval. Jinsga qarab, kasalxonadan chiqqandan keyin 3 oy o'tgach, COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniya bilan kasallangan bemorlarning ko'rsatkichlarining qiyosiy tavsifi

Eslatma. * - farqlar statistik ahamiyatga ega

Mulohaza

Ma'lumotlar tahlili natijasida ma'lum bo'lishicha, shifoxonadan chiqqanidan keyin 3 oy o'tgach, yangi koronavirus infeksiyasi bilan asoratlangan pnevmoniya tashxisi qo'yilgan bemorlar orasida ayollarda depressiya alomatlari erkaklarnikiga nisbatan qariyb 3 barobar ko'proq uchraydi.

Bemorlarni COVID-19 bilan kasalxonaga yotqizish paytida va chiqarilgandan keyin bir oy o'tgach, ayollar depressiyadan sezilarli darajada ko'proq azob chekishdi. Shu bilan birga, xavotirning namoyon bo'lishi ahamiyatsiz bo'lib chiqdi, bu ham ushbu tadqiqot natijalariga mos keladi. Depressiya va yurak qon tomir kasalliklarining o'zaro bog'liq belgilarining rivojlanishiga immun omillar va yallig'lanish omillari ta'sir qilganligi sababli [1,7], COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniyadan keyingi depressiya belgilari markaziy asab tizimining organik buzilishidan kelib chiqadi, deb taxmin qilish mantiqan to'g'ri. Shubhasiz, koronavirus infeksiyasi paytida depressiya belgilarining sabablari qo'shimcha o'rganishni talab qiladi.

Taxminlarga ko'ra, pandemiya davrida ayollar odatda hissiy reaktivlik [11] va xavotir sezuvchanligi [12] kabi psixologik hodisalar bilan bog'liq bo'lgan yuqori xavotir [1,8-16] bilan ajralib turadi.

Ushbu tadqiqotda olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, turmush qurgan bemorlarda stressning namoyon bo'lishi sezilarli darajada kamroq bo'lib, ijtimoiy

qo'llab-quvvatlash varianti sifatida nikoh munosabatlarining muhimligini ta'kidlaydi [13]. Ma'lumki, yaqin munosabatlarda olingan ijtimoiy yordam, stress bilan bog'liq xavotirlarni kamaytiradi [14], shuningdek, markaziy asab tizimining stress omillarining ta'siriga chidamliligini oshiradi [2,15]. COVID-19 kasalligi [2,16] dan so'ng bemorlar orasida stress va posttravmatik stressning namoyon bo'lishi keng tarqalganligini, shuningdek, ushbu infeksiya bilan birgalikda stress neyriyalig'lanish va neyrodegenerativ ko'rinishlarni qo'zg'atishi va kuchaytirishi mumkinligini hisobga olgan holda. kasalliklar [2,7], COVID-19 omon qolganlardagi stress buzilishlari, ayniqsa, keyingi tadqiqotlarni talab qiladi.

Shunday qilib, COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniya bilan kasallangan bemorlar diqqat markazida bo'lishi va nafaqat kasallik davrida, balki bo'shatilgandan keyin ham yuzaga kelishi mumkin bo'lgan psixologik buzilishlarning rivojlanishi uchun diqqat bilan tekshirilishi kerak. Bundan tashqari, ayollar erkaklarnikiga qaraganda ruhiy kasalliklar va o'z joniga qasd qilishning rivojlanishiga nisbatan ko'proq kuzatilishi mumkin [2,8]. COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniyaning bemorlarning psixologik holatiga ta'siri haqidagi ko'plab savollar qo'shimcha o'rganishlarni talab qiladi. Bemorlarning ushbu toifasida xavotir, depressiya va stressning namoyon bo'lish xususiyatlarini, shuningdek, ushbu holatlarning jismoniy salomatlik bilan bog'liqligini to'liqroq tushunish uchun material to'plashni davom ettirish kerak.

Xulosa

COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniya bilan kasallangan bemorlarning to'rtidan biridan ko'prog'i kasalxonadan chiqqandan keyin 3 oy o'tgach, xavotir yoki depressiya belgilari namoyon bo'ldi. Bundan tashqari, ayollar depressiya alomatlarini erkaklarnikiga qaraganda 3 baravar tez-tez boshdan kechirishadi. Bemorlarning 10% dan kamrog'ida stress belgilari aniqlangan va ularning mavjudligi oilaviy ahvol bilan bog'liq: turmushga chiqmagan bemorlar orasida stress belgilari tez-tez aniqlangan. Shu munosabat bilan, COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniya bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlar bilan psixologik korreksiya va psixoterapiya usullaridan foydalangan holda davolash-profilaktika ishlarini tashkil etish maqsadga muvofiq bo'ladi.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Khan S, Khan RA. Chronic Stress Leads to Anxiety and Depression An. *Psych. And Mental Health*. 2017.5(1):1- 4. Available at: <https://www.jscimedcentral.com/Psychiatry/psychiatry-5-1091.pdf> [Accessed 19 June 2020].

2. Aleksandrovskiy Yu.A. Sotsiogen ruhiy kasalliklar. *Rossiya psixiatriya jurnali*. 2014;3:19-23. DOI: 10.24411/1560-957X-2014- 1%25x

3. Artemyeva M. S. *Alkogolizmda psixoorganik sindromning variantlari (klinik xususiyatlari va dinamikasi): monografiya*. - Kaliningrad: Immanuel Kant Boltiq federal universiteti nashriyoti, 2015. 117 b.

4. Oskolkov F.V. *Populizm va korona: pandemiya Evropadagi o'ng qanot populistik partiyalarga qanday ta'sir qiladi? 15-sonli tahliliy ish*. IERAS. 2020;10(04):198. Mavjud: <http://instituteofeurope.ru/images/uploads/analitika/2020/an198.pdf> [Kirish 2020-yil 28-aprel].

5. *Shikastlanishdan keyingi stress buzilishi (xalqaro (Rossiya-Armaniya-Belarus-Ukraina) jamoaviy monografiya*. V. Soldatkin tahriri. Rostov-Donu. 2015 yil.

6. Boldireva O. *Psixologlar koronavirus pandemiyasi davrida vahima qo'zg'ashga qarshi maslahat berishdi*. Mavjud: <https://nsn.fm/society/psihologidali-sovety-protiv-paniki-vo-vremya-pandemii-koronavirusa> [Kirishilgan 2020-yil 28-aprel].

7. Ostroumova O.D., Popkova A.M., Goloborodova I.V., Smetneva N.S., Popkova A.S., *Spirтли ichimliklar va o'pka. Consilium Medicum.* 2018;20(3):21-29. DOI: 10.26442/2075-1753_20.3.21-29
8. Klyushnik T.P. *Ruhiy kasalliklarning immun mexanizmlari. Ruhiiy salomatlik: ijtimoiy, klinik, tashkiliy va ilmiy jihatlar.* M. 2017: 159-166.
9. Korkina, M. V. *Somatik kasalliklarda ruhiy kasalliklar / M. V. Korkina, V. V. Marilov, M. S. Artemyeva va boshqalar. // Psixiatriya bo'yicha seminar / ed. M. V. Korkina. - M.: RUDN, 2014. - 306 b.*
10. Chexonin V.P., Gurina O.I., Ryabuxin I.A., Antonova O.M., Semenova A.V. *Psixogen stress buzilishlarining patogenezi da asab va immunitet tizimlarining o'zaro ta'siri mexanizmi. Favqulodda vaziyatlar psixiatriyasi: 2 jild qo'llanma.* M. 2011;1:34-71.
11. Rogozina T.A., Ivanova S.A., Vetlugina T.P. *Depressiv kasalliklarga chalingan bemorlarda ikkilamchi immunitet tanqisligining klinik belgilari. Sibir psixiatriya va narkologiya byulleteni.* Tomsk 2021;4:19-21.
12. Bulgakov O.S. *Immunitet va stress ta'sirining turli bosqichlari. Zamonaviy tabiatshunoslikning yutuqlari.* 2021 yil
13. Makushkin E.V., Oskolkova S.N., Fastovtsov G.A. *Kelajak psixiatriyasi: zamonaviy psixiatriyaning ko'p qirrali muammolari va yangi tasniflash tizimlarini ishlab chiqish. Korsakov S.S. nomidagi Nevrologiya va psixiatriya jurnali.* 2017;
14. Parker M. *Defending the indefensible? Psychiatry, assisted suicide and human freedom* Int. J. Law Psychiatry. 2013.
15. Nalleballe K, Reddy Onteddu S, Sharma R, et al. *Spectrum of neuropsychiatric manifestations in COVID-19. Brain Behav Immun.* 2020; 88: 71–74. doi:10.1016/j.bbi.2020.06.020
16. Rogers J. P., Chesney E., Oliver D., Pollak T. A., McGuire P. *Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic. Lancet Psychiatry.* 2020; 7 (7): 611–627. doi:10.1016/S2215–0366 (20) 30203–0. ISSN 2215–0366.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ
СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА РАБОЧИХ ЗАВОДА ПРОМЫШЛЕННЫХ
ПРЕДПРИЯТИЯХ**

Машарипова Насиба Атабоевна¹, Курбанова Нодира Исомитдиновна²

¹Ассистент кафедры терапевтической стоматологии Ургенчского филиала
Ташкентской медицинской академии.

²Бухарский государственный медицинский институт

**SANOAT KORXONALARI ISHCHILARINING OG'IZ BO'SHLIG'I
MIKROBIOLOGIK HOLATI QIYOSIY BAHOLASH.**

Masharipova Nasiba Ataboevna¹., Kurbanova Nodira Isomitdinovna²

¹Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali terapevtik stomatologiya
kafedrası assistenti

²Buxoro davlat tibbiyot institute

**COMPARATIVE INDICATORS OF THE MICROBIOLOGICAL
STATE OF THE ORAL CAVITY OF FACTORY WORKERS IN
INDUSTRIAL ENTERPRISES.**

¹Masharipova Nasiba Ataboevna, ² Kurbanova Nodira Isomitdinovna

¹Assistant of the Department of Therapeutic Stomatology, Urganch branch of
the Tashkent Medical Academy.

²Bukhara State Medical Institute

АННОТАЦИЯ

Большая часть представителей нормальной микрофлоры человеческого организма населяет желудочно-кишечный тракт (порядка 40%). Остальные микроорганизмы колонизируют кожу, слизистые носа, глотки, мочеполовой системы и т.д. Нормальная микрофлора может быть представлена постоянными (порядка 90% от общего количества), факультативными или временными (около 10%) и случайными (их количество не превышает пол процента) микроорганизмами. В данной статье оценен иммуно-микробиологический статус рабочих завода «ТЕКСТИЛЬ ФИНАНС ХОРАЗМ».

Ключевые слова. Микрофлора, кариес, ротовая полость, иммунитет.

ANNOTATSIYA

Inson tanasining normal mikroflorasi vakillarining aksariyati oshqozon-ichak traktida (taxminan 40%) yashaydi. Boshqa mikroorganizmlar teri, burun shilliq pardalari, farenks, genitouriya tizimi va boshqalarni kolonizatsiya qiladi. Oddiy mikroflora doimiy (jamining taxminan 90%), fakultativ yoki vaqtinchalik (taxminan 10%) va tasodifiy (ularning soni yarim foizdan oshmaydi) mikroorganizmlar bilan ifodalanishi mumkin. Ushbu maqolada TEXTILE FINANCE XORAZM zavodida ishlaydigan ishchilar og'iz bo'shlig'ining immuno-mikrobiologik holatini baholashdan iborat bo'ladi.

Kalit so'zlari. Microflora, karies, og'iz bo'shlig'i, immunitet.

ABSTRACT

Most of the representatives of the normal microflora of the human body live in the gastrointestinal tract (about 40%). Other microorganisms colonize the skin, mucous membranes of the nose, pharynx, genitourinary system, etc. Normal microflora can be represented by permanent (about 90% of the total), facultative or temporary (about 10%) and random (their number does not exceed half a percent) microorganisms. In this article, the immuno-microbiological status of the workers working at the TEXTILE FINANCE KHORAZM plant is assessed.

Keywords. Microflora, caries, oral cavity, immunity.

Актуальность. Известно, что стоматологическая заболеваемость напрямую зависит не только от экологических факторов, но и химических воздействий, которые приводят к утяжелению соматической патологии и стоматологической заболеваемости. Анализируя данные литературы о воздействии профессионально-производственных факторов различных химических производств на формирование стоматологической патологии можно констатировать, что распространенность заболеваний твердых тканей зубов, тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у рабочих этих производств встречаются чаще, чем в контрольной группе, где влияние химических веществ на органы полости рта отсутствует.

Комплекс профессионально-промышленных факторов способствует развитию хронических заболеваний полости рта, таких как гипертрофия небных миндалин, субатрофические заболевания слизистой оболочки полости рта, воспаление тканей пародонта, кариозные и не кариозные поражения твердых тканей зубов [2,3,5,6]. Производственные вредности присутствуют в химических промышленности, а также в других производствах, где наряду с другими системами организма полость рта имеет свойство неблагоприятно воздействовать на органы и ткани [1,4,5,7].

В условиях современного производства на организм работающих влияет комплекс патогенных факторов, такие как токсичные вещества, пары и аэрозоли, пыль, температура, влажность и движение воздуха, производственный шум и вибрация, и ряд других воздействий. Они вызывают нарушения обмена веществ в организме и тем самым приводят к патологическим изменениям в органах и тканях полости рта. Определение гигиенических индексов способствует своевременному и объективному проведению оздоровительно-профилактических мероприятий среди работающих, связанных с воздействием вредных производственных факторов. [Сабитова Р.И. и соавт., 2016].

Известно, что стоматологическая заболеваемость как среди населения, так и среди работающих на различных производствах, в настоящее время является достаточно высокой, и следует ожидать дальнейшего повышения, если не будут изменены в благоприятном направлении условия, влияющие на

развитие заболеваний полости рта и не улучшится качество оказания стоматологической помощи, которая зависит от разных объективных и субъективных факторов [Казарина Л.Н., 2004; Пергатый Н.А., 2010].

Проблема изучения влияния вредных профессионально-производственных факторов на организм человека в целом и стоматологический статус в частности приобретает особое значение. Успешность разрешения проблемы во многом зависит от совершенствования подходов, принципов и используемых методов.

В соответствии с поставленными задачами нами был проведен комплекс клинико-лабораторных исследований, направленных на оценку состояния, органов полости рта и разработку лечебных мероприятий при стоматологических заболеваниях у рабочих текстильной фабрики.

Цель исследования. Оценка иммуно-микробиологического состояния полости рта рабочих завода TEXTILE FINANCE KHOREZM.

Материалы и методы. Всего в исследовании приняли участие 350 рабочих МЧЖ «TEXTILE FINANCE KHOREZM» в возрасте от 25 до 52 лет. Все обследуемые рабочие были разбиты по стажу: 1 группа – рабочие со стажем до 5 лет (63 человека), 2 группа от 5 до 10 лет (90 человек) и 3 группа 10 лет работы и более (197 человек). Контрольную группу составили 100 человек, соответствующие полу и возрасту основных групп, проживающие в той же местности, не являющиеся работниками текстильной фабрики, обратившихся за стоматологической помощью в районные поликлиники Шовота. Обследование было проведено в соответствии с рекомендациями ВОЗ (1985).

У работников и членов сообщества, участвовавших в исследовании, брали ротовую жидкость или слюну для определения параметров местного иммунного фактора.

Секрецию слюны А определяли иммуноглобулином А (sIgA) с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА).

Количество лизоцима в слюне Каграманова К.А. и Ермолева З.В. (1966) и Бектимиров А.М.-Т. и Адиллов Ш.К. были модифицированы (1987 г.). Для этого слюну в растворе разбавляли 1:10 0,9% физиологическим раствором, из которого брали 1,0 мл стерильного раствора, смешивали с таким же количеством суточной культуры золотистого стафилококка, затем инкубировали 1 час в термостате (37°C), затем исследовали титры лизоцима.

С целью определения клеточного состава жидкости молочной железы (ротовой жидкости) Леонов Л.Е. и соавторы. (2002). Принцип метода заключается в следующем: после центрифугирования полученной жидкости в течение 30 секунд при 1000 об/мин из осадка готовят смазку, окрашивают по методу Романовского-Гимза, содержимое клеток изучают под световым микроскопом при увеличении 630. (7x90).

Для определения индигенной и факультативной микрофлоры полости рта использовали традиционные бактериологические методы. Идентификацию и дифференциацию микроорганизмов проводили в соответствии с Руководством

Берги по систематической микробиологии (1997). Для выращивания микроорганизмов использовали пищевые среды производства HiMedia (Индия).

Результаты. В отличие от здоровых лиц, в ротовой жидкости рабочих отмечено достоверное снижение относительного показателя лимфоцитов ($P < 0,05$) - в среднем на $1,0 \pm 0,2\%$ (разница в 1,5 раза). Аналогичный результат получен и по относительному количеству моноцитов — в среднем $1,7 \pm 0,2\%$ (разница в 1,6 раза, $P < 0,05$). В то время как нейтрофилы с ядрами палочек у рабочих в среднем составляли $3,2 \pm 0,2\%$ (разница в 1,1 раза, $P < 0,05$), сегментарных нейтрофилов в среднем $93,9 \pm 0,6\%$ (разница в 1,02 раза), $P < 0,05$). Различие между населением и рабочими наблюдалось по лимфоцитам (в 1,8 раза, $P > 0,05$) и моноцитам (в 1,5 раза, $P < 0,05$). Если титр лизоцима показал в группе сравнения в 1,3 раза больше результатов, чем в группе контроля ($P < 0,05$), то с увеличением стажа работы этот показатель увеличивался – в 1,8 раза, что соответствует стажу работы (1:128 против 1:72). , 2,3 раза (1:168 против 1:72) и 3,6 раза (1:256 против 1:72) - $P < 0,001$.

По показателю sJgA мы наблюдали обратную картину в отношении лизоцима, если популяционные (группа сравнения) показатели достоверно не отличались от показателей здоровых лиц (контрольная группа) ($P > 0,05$), достоверное снижение работоспособности было наблюдаем. При стаже работы до 1 года снижение составило 1,1 раза ($0,54 \pm 0,03$ г/л против $0,47 \pm 0,02$ г/л, $P < 0,05$), при стаже работы от 1 до 5 лет при глубине 1,5 раз ($0,53 \pm 0,03$ г/л против $0,36 \pm 0,02$ г/л, $P < 0,001$), разница в стаже работы 5 лет и более, 7 раз ($0,53 \pm 0,03$ г/л против $0,32 \pm 0,01$ г/л, $P < 0,001$).

У $7,5 \pm 4,2\%$ здоровых лиц ($n = 3$) выявлены патогенные кокки, в группе сравнения этот показатель достигал $15,9 \pm 1,8\%$ ($n = 67$), а у рабочих $34,0 \pm 2,9\%$ ($n = 89$). *E.coli* и *P.aureginosa* были в 3,9 и 1,9 раза выше в контрольной ($7,5 \pm 4,2\%$, $n=3$) и группе сравнения ($15,9 \pm 1,8$, $n=67$) соответственно, что убедительно объясняется обилием ($29,4 \pm 2,8\%$, $n = 77$) - $P < 0,001$. Симптомы дисбактериоза наблюдались у 142 ($54,2 \pm 3,1\%$) рабочих.

Аналогичная тенденция наблюдалась и для грамотрицательных условно-патогенных бактерий (*Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Proteus spp*), т.е. показатели основной группы были соответственно в 2,8 и 1,8 раза выше показателей контрольной и группы сравнения - $35,1. \pm 12,5 \pm 5,2\%$ ($n = 5$) и $19,0 \pm 1,9\%$ ($n = 80$) против $2,9\%$ ($n = 92$). К анаэробным микроорганизмам идентифицированы *Bacteriodes spp.*, *Fuzobacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.* Что касается уровня их встречаемости, то он оказался менее распространенным среди здоровых лиц и населения, не работающего на предприятии, - $5,0 \pm 3,4\%$ ($n = 2$) и $7,1 \pm 1,3\%$ ($n = 30$)- $P <$, соответственно $0,05$. Однако среди других указанных выше микроорганизмов заболеваемость среди рабочих была высокой — $23,3 \pm 2,6\%$ ($n = 61$).

Выводы. Таким образом, изучение клеточного состава ротовой жидкости рабочих шелкового предприятия показало, что с увеличением стажа работы результаты отличались от клеточного состава - контрольной группы, относительное содержание лимфоцитов и моноцитов достоверно снижалось до

1,4-2,0. раз., то, что эти клетки также уменьшились в 1,25-2,0 раза по сравнению с группой сравнения, свидетельствует о воздействии на них внешних факторов. Установлено, что по мере увеличения трудового стажа рабочих количество лимфоцитов и моноцитов в клеточной ротовой жидкости уменьшалось в 1,5 раза, а нейтрофилов с палочковидными ядрами - в 1,1 раза. Титр лизоцима в слюне рабочих был выше в 2,6 раза, а количество sIgA снижено в 1,4 раза, микрофлора ротовой жидкости *S.saprophyticus* и *S.epidermidis* у рабочих в 1,5 раза выше, чем у здоровых лиц, грамм-отрицательные бактерии *E.coli* и *P.aureginosa* в 3,9 раза, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Proteus spp* встречаются в 2,8 раза чаще и прямо

Тот факт, что изменения титра лизоцима и концентрации sIgA были обратно пропорциональны друг другу, объясняли негативным влиянием внешних воздействий на факторы местного иммунитета.

Процент обнаружения грамотрицательных патогенных кокков достоверно увеличивался с увеличением стажа работы, а частота обнаружения грамотрицательных патогенных кокков достоверно снижалась.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Анализ стратегии развития нефтехимии до 2015 года / А.В. Артемов, А.В. Барыкин, М.И. Иванов [и др.] // *Российский хим. журнал.* – 2008. – №4. – С. 4-14.
2. Ранняя диагностика и профилактика стоматологических заболеваний у рабочих производства хлорфеноксигербицидов / О.А. Гуляева, Т.С. Чемикосова, А.Б. Бакиров, Р.Т. Буляков. – Уфа: ГУП ИПК МВД по РБ «Типография им. Ф.Э. Дзержинского», 2008. – 128с.
3. Дмитриева, Н.Г. Применение современных средств гигиены полости рта в комплексном лечении пародонтита у больных, страдающих галитозом: автореф. дис... канд. мед. наук / Дмитриева Н.Г. – Москва, 2006.
4. Хабибова Н.Н., Вахидова М.А. Оценка защитной системы слизистой оболочки ротовой полости при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите// *Вестник ТМА.* –2019. - № 3. – С. 131-133.
5. Разикова Д.К. Оценка эффективности гепона в комплексной терапии больных красным плоским лишаем с поражением слизистой оболочки полости рта // *Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования.* Москва. – 2019. – № 8 (24). – С. 262-263.
6. Хабибова Н.Н., Саидова Н.А, Норова М.Б. Использование интерактивных метод обучения в вузах и особенности их применения// *Современное состояние медицинского образования, проблемы и перспективы* – 2020. *Материалы третьей международной учебной онлайн конференции.* Бухара. - 2020. – С. 83.
7. Норова М.Б, Саидова Н.А, Хамраева Д.Ш. Меры социальной педагогики в симуляционном обучении студентов стоматологического факультета// *Современное состояние медицинского образования, проблемы и перспективы* – 2020. *Материалы третьей международной учебной онлайн конференцию.* Бухара. – 2020. - С. 125.
8. Широнова Х.Х. Сравнительный анализ клинической эффективности различных методов лечения больных генерализованным пародонтит средней тяжести// *«Новый день в медицине» Научно – реферативный, культурно – просветительский журнал.* -2017. - № 1 (17). – С. 100-103.
9. Широнова Х.Х. Умумий пародонтит инновацион давосини патогенетик асослаш// *Тиббиётда янги кун.* - 2019. - № 2 (26). – Б. 334-336.
10. Ражабов О.А., Хамраева Д.Ш. Сравнительная характеристика изменений состояния органов полости рта у рабочих и населения до и после проведения оздоровительных

- мероприятий// «Первая Межрегиональная Конференция студентов и молодых ученых» с международным участием». - 2015. 20 мая. - С. 89-91.
11. Тайлакова Д.И. Влияние пестицидов и промышленных выбросов на течение некариозных поражений твёрдых тканей зубов у детей// Научно-практическая конференция с международным участием. Актуальные вопросы в стоматологии. - 2018. 10 сентября.
12. Казакова Н.Н., Норова М.Б., Хабибова Н.Н. «Соответствие антропометрических параметров лица и зубочелюстной системы к принципу «золотого сечения» у детей, болеющих сахарным диабетом// Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина». Бухара. - 2019. - С. 118-121.
16. Kurbonova N.I., Xabibova N.N. The results of the working conditions of workers in the silk industry//Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science.- Volume:4, Issue:3, Mar:2021.- P. 35-37.
17. Kurbonova N.I. Optimization of prevention of dental morbidity in workers of the production of cholomatic production//Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science.- Volume:4, Issue:3, Mar:2021.- P. 15-17.
18. Qurbonova N.I., Khabibova N.N., Ikhtiyarova G.A. Hygienic Condition Of The Oral Cavity And The Level Of Hygienic Knowledge Of Silk Motor Workers// European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 2020, Volume 7, Issue 3, Pages 3027-3033
19. Курбонова Н.И., Хабибова Н.Н. Новые возможности местной антибактериальной терапии и профилактики воспалительных заболеваний пародонта на фоне патологии органов пищеварения// Биология интегративная медицина. - 2020. - № 3 (43). – С. 64-75.
20. Курбонова Н.И. Dental prevention of morbidity in silk-welding workers// Academia: An International Multidisciplinary Research Journal. -2020. – VoL 10. Issue 5 May. – P. 1667-1669.
21. Курбонова Н.И., Хабибова Н.Н. Профилактика стоматологической заболеваемости у работников шелкомотального производства// Новый день в медицине. - 2020. 2 (30). – С. 250-253.
22. Курбонова Н.И., Хабибова Н.Н. Оптимизационная профилактика стоматологических заболеваний у работников шелкомотального производства// Новый день в медицине. - 2020. 3 (31). - С. 574-576.
23. Чемикосова, Т.С. Обоснование профессиональной обусловленности нарушений в системе местного иммунитета полости рта рабочих хлорорганического синтеза / Т.С. Чемикосова, О.А. Гуляева // Проблемы стоматологии. – 2006. – №4. – С. 5-9.
24. Аверьянов С.В. Влияние вредных факторов резинотехнической промышленности на пародонтологический статус работников // Пародонтология. - 2016. - № 4. - С.47 -52.
25. Агаева Д.Ф., Ибрагимли Х.И. Причинно-следственные связи стоматологической заболеваемости с вредными химическими факторами производства // Международный медицинский журнал. – 2010. - № 2. - С.97-100.
26. Агафонов А.А. Стоматологическая заболеваемость работников тепловой электростанции в зависимости от стажа работы // Фундаментальные исследования. - 2012. - № 12. - С.211-214.

**ЭКСТРОКОРПОРАЛ ДЕТОКСИКАЦИЯ: ИЖТИМОЙ-ИҚТИСОДИЙ
ВА ТЕХНИК МУАММОЛАРИ ҲАМДА УНДАГИ ЛЕТАЛЛИКНИНГ
ПАТОКЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

Абдуллаева Хуршида Абдумаликовна

Республика ихтисослаштирилган нефрология ва буйрак трансплантацияси
илмий амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Khurshida.abdullaeva1030@gmail.com

**ЭКСТРОКОРПОРАЛЬНАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ: СОЦИАЛЬНО-
ЭКОНОМИЧЕСКИЕ И ТЕХНИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ И
ПАТОКЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЕГО ЛЕТАЛЬНОСТИ**

Абдуллаева Хуршида Абдумаликовна

Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр нефрологии и трансплантации почки, Ташкент, Узбекистан

Khurshida.abdullaeva1030@gmail.com

**EXTROCORPORAL DETOXIFICATION: SOCIO-ECONOMIC AND
TECHNICAL PROBLEMS AND PATOCLINICAL CHARACTERISTICS OF
ITS MORTALITY**

Abdullaeva Khurshida Abdumalikovna

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Nephrology and
Kidney Transplantation, Tashkent, Uzbekistan

Khurshida.abdullaeva1030@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Мақолада экстракорпорал терапиянинг глобал муаммолари, ижтимоий-иқтисодий ва техник масалалари ҳамда режали гемодиализ беморларида леталликнинг асосий сабаблари, беморларнинг яшовчанлигига таъсир кўрсатадиган омиллар хусусида гап кетади. Шунингдек, шархлов мақолада бу борада дунё олимларининг олиб борган изланишлари ҳамда натижалари бўйича мулоҳазалар, мавжуд муаммолар ва уларнинг ечими ҳақида фикр юритилган.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, режали гемодиализ, экстракорпорал детоксикация, буйрак, яшовчанлик.

АННОТАЦИЯ

В статье рассматриваются глобальные проблемы, социально-экономические и технические вопросы экстракорпоральной терапии, основные причины смертности больных программным гемодиализа, а также факторы, влияющие на выживаемость пациентов. Также обзорная статья содержит комментарии к исследованиям и результатам мировых учёных в этом направлении, существующим проблемам и их решениям.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, плановый гемодиализ, экстракорпоральная детоксикация, почка, выживаемость.

ABSTRACT

The article discusses global problems, socio-economic and technical issues of extracorporeal therapy, the main causes of mortality in patients with program hemodialysis, as well as factors affecting patient survival. The review article also contains comments on the research and results of world scientists in this direction, existing problems and their solutions.

Key words: chronic kidney disease, elective hemodialysis, extracorporeal detoxification, kidney, survival.

XXI срнинг биринчи чорагига келиб дунё миқёсида терминал босқичидаги сурункали буйрак етишмовчилиги беморлари, оқибатда буйрак ўринбосар терапияларига мухтожлар сонини кескин ошиб бораётганлиги кузатилмоқда. Охирги ўн йилликнинг маълумотларига мувофиқ, бутун жаҳон миқёсида буйрак ўринбосар терапияси учун 110 млрд АҚШ доллари миқдоридан маблағ харажат қилинмоқда. Ушбу беморлар контелгентлари орасида буйрак ўринбосар терапиясининг асосий шакли экстракорпорал детоксикация бўлиб, айна дамда уларнинг 70 % дан ортиғи мазкур тадбирни бошидан кечирмоқда [3, 6]. Бу ўринда соҳа мутахассисларининг асосий вазифалари гемодиализ (ГД) жараёнини ҳам техник, ҳам тиббий ёндашув жиҳатидан такомиллаштириш, режали ГД беморларининг яшовчанлигини оширишдан иборатдир. Кейинги йилларда соҳада олиб борилган илғор технологик ёндашувлар туфайли мазкур популяция беморларини яшовчанлигини 20 йилдан оширишга мушарраф бўлинди. Бироқ, улар орасида кардиоваскуляр асоратлар ва улар туфайли юзага келадиган ўлим кўрсаткичи умумий популяцияларга нисбатан анча юқори эканлиги эътироф этилмоқда [2, 31].

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти регистрларини таҳлил қилиш маълумотларига мувофиқ, жаҳоннинг турли мамлакатларида режали гемодиализ беморлари орасидаги ўлим 6,6-21,7 % ни ташкил этмоқда. Турли минтақаларда ўлимни турлича бўлиши мазкур давлатларда тиббий хизмат кўрсатилиши сифати, касаллик хусусиятлари ҳамда буйрак ўринбосар терапиясини тўғри танланганлиги ва такомиллашганлик даражаси каби кўпгина омилларга боғлиқ. Қатор муаллифларнинг келтиришича мазкур беморлар гуруҳида коморбидлик ёшлар орасида 69% ни, ўрта ёшлилар орасида 93% ни ва катта ёшлилар орасида 98% ни ташкил этади [2, 6]. Бу рақамлар сурункали буйрак касаллигини аҳолининг умумий ўлим кўрсаткичига кескин таъсир қилувчи кардиоваскуляр асоратлари келтириб чиқарувчи хавф омилларидан бири сифатида гавдалантиради. Экстракорпорал детоксикация тадбирларини бошидан кечириётган беморларда юрак қон-томир асоратлари туфайли ўлимни олдини олиш, унинг сонини камайтириш, бу орқали режали гемодиализ беморларини умрини узайтириш ҳамда ҳаёт сифатини яхшилаш, шунингдек, энг асосийси, буйрак ўринбосар терапияларининг бошқа шакллари ҳам ривожлантириш муҳим аҳамият касб этади.

Масаланинг долзарблиги шундаки, режали ГД беморларини генези бўйича таҳлил қилсак бирламчи буйрак касалликлари (гломерулонефрит, пиелонефрит,

буйрак туғма касалликлари ва бошқ...) асосида шаклланган буйрак етишмовчиликлари 40 % га ҳам бормайди. Айни дамда аҳоли орасида режали гемодиализ олаётганларнинг ўртача 50-60 % ини қандли диабет асорати сифатида шаклланган гломерулосклероз туфайли шаклланган СБК беморлари ташкил этади [9, 14, 18].

Хорижий адабиётларда турли хил омилларнинг режали ГД беморларининг яшовчанлиги ва ўлим хавфига таъсир этувчи кўпгина омиллар мавжуд [1, 7]. Умуман олганда режали ГД беморлари орасида барча сабабларга кўра ўлим даражаси умумий популяцияларга нисбатан 6,3-8,2 баравар юқори эканлиги эътироф этилган. Бу айниқса, колоқ ва ривожланаётган, яъни ресурслари чекланган мамлакатларда ушбу беморларга индивидуал ёндашувларни излаш ва мавжуд ресурслардан оқилона фойдаланишни тақозо этмоқда [25]. Ҳиндистонда режали ГД беморларининг тахминан 9-13% экстрокорпорал терапия бошланишининг биринчи йилида вафот этади [14]. Мазкур беморларнинг яшовчанлиги биринчи йилида 0,874, кейинги 5 йилликда 0,609 ва 10 йилликда эса 0,391 ни ташкил этади [7]. Умуман олганда, Европа мамлакатларида режали ГД беморларининг беш йиллик яшовчанлик даражаси 59,7% ни, шу жумладан 65-74 ёшдаги беморлар учун 39,3% ва 75 ёшдан ошганлар учун 21,3% ни ташкил этади [29]. 2013 йилда АҚШда бу кўрсаткич 40% ни ташкил этди [16]. Аслида, ГД нинг биринчи йилида йўқотишлар жуда кўп бўлиб, USRDS тадқиқоти маълумотларга кўра дастлабки 2-4 ойларда ўлим кўрсаткичи юқори эканлигини келтирилган [37]. Энг катта йўқотиш (63,1% леталлик) экстрокорпорал терапиянинг дастлабки олти ойи мобайнида кузатилган [7, 15].

Муаммонинг ижтимоий-иқтисодий жиҳатлари. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (БЖССТ) маълумотларга кўра, 2010 йил мобайнида жаҳонда 2,6 миллион бемор гемодиализ сеанслари асосида даволангани аниқланди. Улардан 90 % дан ортиғи ривожланган ва ўртача ривожланган, яъни иқтисоди ўртача ва ундан юқори бўлган мамлакатлар аҳолиси ҳисобланади. Бошқа томондан, тарқалишига асосланган ҳисоб-китоблар таянадиган бўлсак, СБК мавжуд беморларнинг ўртача 5 миллиони буйрак ўринбосар терапиясига муҳтож. Улардан тахминан 2,3 миллиони буйрак ўринбосар терапиясини талаб даражасида ўз вақтида олиш имконига эга эмас [26, 36]. Албатта, у мазкур беморлар популяциясида ўлим сонини муқаррар оширади. Бу ерда буйрак ўринбосар терапия қабул қилишда асосий тўсиқ бўлиб иқтисодий-ижтимоий муаммолар ва қашшоқлик сабаб булмоқда [2, 19, 21].

Узоқ муддат режали гемодиализ билан даволаниш мобайнида беморлар орасида кардиоваскуляр патологияларнинг частотасини ошири кузатилади [10, С 7–37; 11, С 60-70.]. Бу эса беморларни ҳаёт сифати ва яшаб қолиш қобилиятини пасайтириб, давлат томонидан соғлиқни сақлаш тизимига ва ижтимоий соҳага ажратилган ҳаражатларни ошишига олиб келади. United States Renal Data System маълумотларига кўра тиббиётда СБК ни V босқичидаги беморларга 2009 йили АҚШда 42,5млрд доллар тиббий хизмат учун сарфланганлиги қайд этилган. Шу маблағни 59%и экстрокорпорал детоксикация учун, 21% даволаш-ташхисот

ишлари учун, 13% стационар ва госпитализация ҳаражатлари учун ҳамда 6,7% дори-дармонлар таъминоти учун сарфланган [2]. Шундай экан, 2011 йилда Бирлашган миллатлар ташкилоти ва БЖССТ юрак-қон томир, ўпка, онкологик ва қандли диабет касалликлари қаторида сурункали буйрак касалликларини ижтимоий касаллик деб эътироф этиши нақадар ўринли бўлганлигини англаш қийин эмас.

Россиялик олимлар А.М.Есяян ва бошқа ҳаммуаллифларнинг (2021) яқиндагина олиб борган тадқиқотларига кўра, поликлиникага мурожаат қилиб илк бора аниқланган СБК беморлари орасида 59% ида назорат қилинмаган артериал гипертензия, 50% и 65 ёш ва ундан катталар, 44% сурункали юрак етишмовчилиги, 34% ида қандли диабет, 32%ида эса абдоминал семизлик аниқланди [5]. Яна шуни алоҳида таъкидлаш жоизки, назорат қилинмаган артериал гипертензия, 65 ва ундан катта ёш, сурункали юрак етишмовчилиги, қандли диабет ва абдоминал семизлик СБК ривожланишининг муҳим хавф омили эканлиги ва бу ҳолатларда касаллик скринингини ўтказиш лозимлиги яна бир бора тасдиқланди [4].

АҚШда 2017 йилдаги сўнги USRDS регистр маълумотларига кўра СБЕ терминал босқичининг асосий сабаби қандли диабет (58377 ҳолат, 46,9%), артериал гипертензия (35847 ҳолат, 28,8%), гломерулонефрит (8800 ҳолат, 7,1%), буйракларнинг кистоз касалликлари (3481 ҳолат, 2,8%) ва бошқа касалликлардан (14,4%) иборат [2]. Қандли диабет ва АГ СБКнинг асосий хавф омиллари ҳисобланади. Шунинг, хавф омилларига яна семизлик, гиперурикемия, дислипидемия, анемия, инфекция-токсик ва септик жараёнлар, бириктирувчи тўқима тизимли касалликлари, ош тузи ва ҳайвон мойларини кўп истеъмол қилиш, чекиш, алкоголь ва баъзи дори препаратларини (анальгетиклар ва ностероид яллиғланишга қарши воситалар) қабул қилиш кабилан ҳам киради. Шунингдек, ижтимоий-психологик омиллар (камбағаллик, таълимнинг паст даражаси, ҳадик-депрессив бузилишлар ва бошқалар) ҳам хавф омили сифатида қаралади. СБК ни ташхислаш унчалик қийинчилик туғдирмасида ва кўп ҳаражат талаб этмасида, бироқ, замонавий умумий амалиёт шифокорлари клиникаларида мазкур касалликни дастлабки босқичларида аниқлаш юқори кўрсаткичларга эга эмас [22].

Экстрокорпорал детоксикация тадбирларида леталлик. Ҳозирда соҳа тараққиёти туфайли умумий популяцияда ЮҚТ касалликларидан ўлим даражасининг пасайиши кузатилаётган бўлсада, лекин режали ГД беморларнинг аксариятида қандли диабет, кардиоваскуляр патологиялар ва артериал гипертензия (АГ) мавжудлиги туфайли бундай тенденция кузатилмади [7]. Бироқ, янги адабиётларда диабетик генез режали ГД беморларида ўлим хавфини оширмайди деган мулоҳазалар мавжуд. Режали ГД беморларида ўлим даражаси асосан сепсис - 36,8% ва кардиоваскуляр ҳодисалар - 26,3% туфайли юқори эканлиги таъкидланмоқда [15]. Қолган улушларда ўлимнинг бошқа сабаблари қайд этилган бўлиб, 10,5% ҳолларда ўлим сабаби номаълум бўлиб қолмоқда [1].

Кенг кўламдаги рандомирланган тадқиқотларда режали ГД беморларининг яшовчанлиги диализ дозаси (Kt/V), диализ частотаси ва зардобдаги альбумин даражаси билан боғлиқлигини кўрсатмоқда. Т. Денер ва бошқа муаллифларнинг эътирофига мувофиқ, аёлларда диализ дозаси ошиши билан яшовчанликни эркакларникига нисбатан юқори бўлиши таъкидланган. Бошқа бир тадқиқотларда эса диализ дозасини камайиши билан леталликни пасайиши кузатилмаган. Умуман олганда, ҳафтасига камида уч марта диализ частотаси яшовчанликни юқори бўлишлигини таъминлаши эътироф этилган ҳолда мазкур доза тавсия этилган [7, 15]. Режали ГД беморларнинг яшовчанлигини таъминлайдиган яна бир омил бу буйракнинг қолдиқ фаолияти бўлиб, бу ўринда у қулай кўрсаткич бўлиши мумкин [28]. Ўтказилган кўплаб ретроспектив тадқиқотлар ва кузатувлар шуни кўрсатдики, буйракнинг қолдиқ фаолиятини сақланиши мустақил равишда юқори яшовчанлик боғлиқ эканлиги эътироф этилиб [28] бунда ГД самарадорлигидаги Kt/V қийматини кутилганидан ошиб кетиши билан ҳам асосланган. Дастлаб тадқиқотлар шуни кўрсатдики, буйракнинг қолдиқ фаолияти сақланиб пешобни чиқиши (>250 мл/сутка) мустақил равишда мазкур популяция беморларида леталликни паст кўрсаткичда эканлигига боғлиқлиги маълум бўлди [7]. Шунингдек, бундай беморлар қон зардобда натрийуретик пептидлар ва гомоцистеиннинг паст концентрацияда бўлишлиги кузатилган [23]. Буйракнинг қолдиқ фаолияти сақланган беморларда яшовчанликнинг юқори даражаси қуйидаги механизмлар билан асосланади: ўрта молекуляр оғирликдаги молекулаларнинг клиренсини ошириш, уремик токсинларни самаралироқ йўқотилиши, нормоволемиyani сақлаш, қон босимини нисбатан самаралироқ назорат қилиш, чап қоринча гипертрофиясини секинлашиши ва регрессияси, сув-электролит алмашинувига ёрдам бўлиш ва бошқалар...[7]. ЮҚТ касалликлари бу ўринда мустақил хавф омили сифатида тавсифланиб режали ГД беморлардаги ўлимнинг асосий сабаби ҳисобланади, яъни мазкур генез туфайли содир бўладиган леталлик ҳодисаси деярли 50% дан ортиқни ташкил этади [7]. Кенг кўламли олиб борилган мета-таҳлиллар чекувчи режали ГД беморларида ўлим хавфини сезиларли даражада юқори эканлигини кўрсатди. Бироқ, бу ерда леталликнинг юқори даражаси чекиш туфайли ЮҚТ касалликларининг ортиши билан боғлиқ эмас экан. Уларда кардиоваскуляр ҳодисаларнинг ортиб бориши, асосан, С-реактив оқсил (СРО), чап қоринча гипертрофияси, қандли диабет ва кекса ёш каби традицион хавф омилларининг мавжудлиги билан асосланади [7]. Ушбу беморларда ЮҚТ касалликларидан ўлимнинг асосий сабаблари ЮИКнинг ўткир ва сурункали шакллари ҳамда юрак этишмовчилигидир. Бунга кўпинча диализдан кейин юзага келадиган ҳаётга жиддий хавф солувчи юрак ритмининг бузилишлари (суправентрикуляр экстрасистолиялар, бўлмача ва қоринчалар пароксизмал тахикардиялари ҳамда улардан кейин содир бўладиган фибрилация, Б. Лаун бўйича юқори синфдаги (III-V

синф) қоринларча экстрасистолиялари) мисол бўлади. Бу ўринда шуни таъкидлаш лозимки, диализ сеансидан кейинги даврда дисэлектролитэмиянинг чуқурлашиши юракда эктопик ўчоқлар фаоллигини ошириши билан чап қоринча ремоделланиши орасида боғлиқлик мавжуд [12]. Тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, режали ГД беморларда ЮҚТ касалликлари туфайли содир бўладиган ўлим умумий аҳоли сонига қараганда 10-20 баравар кўпдир [7]. Wang Н.Н. ва ҳаммуаллифлар [34] режали ГД беморларида инсульт ривожланиш хавфи юқори эканлигини эътироф этишган. Шунингдек, юрак хуружи учун хавф омиллари бўлган кекса ёш, эркак жинси, қандли диабет ва АГ режали ГД беморларда ҳам ишемик, ҳам геморрагик инсульт учун мустақил хавф омиллари ҳисобланиши таъкидланган [17]. Wu С.К. ва ҳаммуаллифлар 133564 беморларни ўрганиши асосида тўпланган маълумотларга кўра, ангиотензинни ўзгартирувчи фермент (АЎФ) ингибиторлари тавсия этилган ГД беморларида ўлим частотасини сезиларли даражада кам бўлишлигини аниқлашган [35]. Тавсиясида β -блокаторлар ва кальций антогонистлари бўлган беморлардан иборат тадқиқот гуруҳларини АЎФ ингибиторлари ҳамда ангиотензин II рецепторлари блокаторлари қўлланилган беморлар билан солиштирилганда уларнинг бир йиллик яшовчанлигини ошгани эътироф этилган [30]. Яна бошқа бир тадқиқотларда АЎФ ингибиторлари ва β -блокаторлардан фойдаланиш режали ГД беморларда ўлим хавфини камайтириши келтирилган [25]. Экстрокорпорал детоксикация тадбирларидаги леталликнинг яна бир муҳим жиҳати бу томирга кириш йўллари дир. Ўтказилган тадқиқотларда веноз катетери бўлган беморларда артериовеноз шунт бўлганларга қараганда ўлим хавфи олти баравар юқори эканлиги эътироф этилган [25]. Чунки катетер орқали киришда инфекция асоратларни ривожланиш хавфини юқорилиги ва бу йўл билан киришда гемодинамик ўзгаришларни тез содир бўлиши албатта ўлим хавфини кескин ошишига олиб келади. Айниқса бу ўринда гемодиализ бошланишининг дастлабки 3 ойида леталлик частотасини юқори бўлишини таъкидлаш лозим [7]. Fleischman E. ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган тадқиқотларда меёрий вазни ($\text{ТВИ}-20-27,5 \text{ кг/м}^2$) ва тана вазни танқислиги бўлган ($\text{ТВИ}<20 \text{ кг/м}^2$) режали ГД беморларига нисбатан семизлик ҳамда ортиқча тана вазни мавжуд бўлган беморларда ($\text{ТВИ}>27,5 \text{ кг/м}^2$) яшовчанлик даражасини сезиларли юқори эканлиги аниқлади. Шунингдек, маълумотлар ТВИ класификаторидаги ҳар бир ўсиш учун ўлимнинг нисбий хавфи 10% га камайганлигини кўрсатди. Бундан ташқари, ТВИ юқори бўлган режали ГД беморларни госпитализация даражаси кам вазнлиларга нисбатан анча паст даражада эканлиги кузатилган [7]. Шу нуқтаи назардан ТВИ ни 20 кг/м^2 дан кам бўлиши режали ГД беморларида [15] ўлимнинг юқори хавф омили ҳисобланади. Корпле J.D. ва ҳаммуаллифлар 12965 гемодиализ беморидан иборат тадқиқот гуруҳларида олиб борган изланишлари натижасига таяниб ортиқча тана вазнига эга бўлганларда меёрий тана

вазнига эга бўлган беморларга нисбатан ўлим частотасини кам эканлигини эътироф этишган. Олимлар ва бу соҳада фаолият юритаётган мутахассислар режали ГД беморларида ортиқча тана вазнининг парадоксал таъсирини улардаги барқарор гемодинамик ҳолат билан тушинтиришади [7]. Б. Бикбовнинг таъкидлашича, беш йиллик яшовчанликка экстрокорпорал детоксикация бошланишида мавжуд бўлган бир қатор кўрсаткичлар таъсир кўрсатади: 55 ёшдан катта ёшлилар, қандли диабет, ЮИК, юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилишлари, Чарлсоннинг коморбидлик индекси (5 баллдан ортиқ), қонда альбумин даражасини 35 г/л дан кам бўлиши, чап қоринча гипертрофияси кабилан энг катта прогностик аҳамиятга эгадир [7]. Э. Е. Абрамова ва бошқа ҳаммуаллифлар режали ГД беморларда ўлим учун хавф омиллари 55 дан катта ёш, ТВИ < 18,5 кг/м², қонда альбумин даражасини < 40 г/л дан пасайиши, Чарлсоннинг коморбидлик индексини > 5 баллдан юқори бўлиши эканини эътироф этишган [1]. Шундай қилиб, режали ГД беморларида ўлимнинг асосий сабаблари ЮКТ касалликлари, инфекция ва онкологиядир. Ўлим хавфини оширадиган сабаблар эса диализ дозасини этарли бўлмаслиги (сеансни 4 соатдан ҳамда ҳафтасига 12 соатдан кам бўлиши). Шунингдек, бу ўринда яна бир жиҳатни таъкидлаш лозимки, семириш ва гиперхолестеринемия кардиоваскуляр леталликнинг асосий хавф омиллари ҳисоблансада, бироқ, режали ГД беморларида (айниқса бу ривожланаётган мамлакатларда кўп учрамоқда) протеин-энергетик тўйиб овқатланмаслик ҳисобига нутритив статуснинг бузилиши салбий клиник оқибатларнинг жиддий ҳал қилувчи омили бўлиб қолмоқда. Бу эса ушбу популяция беморларининг умр кўриш давомийлигининг сезиларли қисқаришига сабаб бўлмоқда [7]. Умуман олганда, режали ГД беморларнинг яшовчанлиги кўпгина омилларга боғлиқ бўлиб, у клиниканинг ўзига хослиги ва ўлимнинг асосий сабаблари соғлом аҳоли учун мавжуд бўлган традицион хавф омилларини четга сурилиши, асосий аҳолига зарарли ҳисобланган семизликни мазкур контелгент учун фойдали бўлиши ўзига хос мулоҳазаларни шаклланишига туртки бўлмоқда.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Абрамова Е.Э., Королева И.Е., Тов Н.Л. и др. Факторы риска летальных исходов у больных на гемодиализе // *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2015. № 6. С. 15-26.
2. Батюшин М.М. Хроническая болезнь почек: современное состояние проблемы. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* – 2020;16(6):938-947. DOI:10.20996/1819-6446-2020-11-06.
3. Билевич О.А., Овсянников Н.В. Оценка выживаемости больных, находящихся на программном гемодиализе, в зависимости от показателей функционального состояния сердечнососудистой системы // *Современные проблемы науки и образования*. 2015. № 6. <http://science-education.ru/ru/article/view?id=23372>
4. Дудко М.Ю., Котенко О.Н., Шутков Е.В., Васина Н.В. Эпидемиология хронической болезни почек среди жителей города Москвы. *Клиническая Нефрология*. 2019;3:37-41.
5. Есаян А.М., Арутюнов Г.П., Мелихов О.Г. Распространенность хронической болезни почек среди пациентов, обратившихся в учреждения первичной медико-санитарной помощи.

результаты проспективного наблюдательного исследования в 12 регионах России // *Нефрология (том 13) № 3. 2021. С 6-16. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/nephrology.2021.3.6-16>*

6. Какех М.А., Шогенова А.Р., Бекижева Л.Р., Атнаева М.Ж., Арамисова Р.М., Камбачокова З.А., Шагумов К.Ю. Коморбидность у больных на программном гемодиализе. // *Трудный пациент № 4. Том 17. – 2019. С 20-22.*

7. Кичигин И.А., Козлов Д.О., Кух О.В., Волкова Т.А. Выживаемость пациентов, получающих программный гемодиализ // *Клиническая и профилактическая медицина. Actamedica Eurasica. 2018. № 1 С. 22-32. <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2018/1>*

8. Кобалава Ж.Д., Виллевальде С.В., Боровкова Н.Ю. и др. Распространенность маркеров хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертонией: результаты эпидемиологического исследования. // *ХРОНОГРАФ. Кардиология. 2017;57(10):39–44. <https://doi.org/10.18087/cardio.2017.10.10041>.*

9. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В., Кудайбергенова И.О., Муркамилова Ж.А., Юсупов Ф.А. Диабетическая нефропатия: распространенность и факторы риска. // *Вестник ВолгГМУ № 1 (77) 2021. С 3–11. DOI 10.19163/1994-9480-2021-1(77)-3-11*

10. Национальные Клинические Рекомендации «Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионепропротекции». // *Российский кардиологический журнал. 2014;8(112):7–37.*

11. Обрезан А.Г., Земченков А.Ю. Хроническая болезнь почек как основа повышенного риска развития геморрагических и тромботических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий: место пероральных антикоагулянтов//*Кардиология. 2018;58(4):60–70.*

12. Суворов А.В., Зубеева Г.Н., Сулова О.А. и др. Нарушение ритма сердца и сердечно-сосудистый риск у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе // *Практическая медицина. 2013. № 3. С. 77-80*

13. Фадин Д.В., Федин В.А., Зингерман Б.В. и др. Результаты 5-летнего опыта тестирования лабораторией ИНВИТРО скорости клубочковой фильтрации на территории РФ. *Клиническая нефрология. 2021;2:27–33.*

14. Aldukhayel A. Prevalence of diabetic nephropathy among Type 2 diabetic patients in some of the Arab countries // *International journal of health sciences. – 2017. – Vol. 11, no. 1. – P. 1–4.*

15. Chandrashekar A., Ramakrishnan S., Rangarajan D. Survival analysis of patients on maintenance hemodialysis. *IndianJournalofNephrology, 2014, no. 24(4), pp. 206-213.*

16. Collins A.J., Foley R.N., Gilbertson D.T., Chen S.C. United States Renal Data System public health surveillance of chronic kidney disease and end-stage renal disease. *KidneyIntSuppl., 2015, no. 5(1), pp. 2-7.*

17. Drew D.A., Sarnak M.J. Ischemic and hemorrhagic stroke: High incidence in hemodialysis and peritoneal dialysis patients. *Am J KidneyDis, 2014, no. 63, pp. 547-548.*

18. Elhefnawy K.A., Elsayed A.M. Prevalence of diabetic kidney disease in patients with type 2 diabetes mellitus // *Egypt J Intern Med. – 2019. – Vol. 31, no. 2. – P. 149–154. – DOI: 10.4103/ejim.ejim_113_18.*

19. Garneata L., Stancu A., Dragomir D., et al. Stefan G., and Mircescu G. Ketoanalogue-Supplemented Vegetarian Very Low-Protein Diet and CKD Progression. *J Am Soc Nephrol 2016;27:2164–2176.*

20. *IDF Diabetes Atlas Ninth Edition 2019; International Diabetes Federation, 2019.*

21. Ikizler T.A., Burrowes J.D., Byham-Gray L.D., et al; KDOQI Nutrition in CKD Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. *Am. J. Kidney Dis. 2020;76(3)(Suppl. 1):S1–107.*

22. Jung M.Y., Hwang S.Y., Hong Y.A. et al. Optimal hemoglobin level for anemia treatment in a cohort of hemodialysis patients. *Kidneyresearchandclinicalpractice, 2015, no. 34(1), pp. 20-27.*

23. Ma T., Ding G. Effects of residual renal function on left ventricle and analysis of related

factors in patients with hemodialysis. *Ren Fail.*, 2015, no. 35(2), pp. 198-203

24. Matsushita K., Coresh J., Sang Y., et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet. Diab. Endocrinol.* 2015;3:514–25.
25. Mokoli V.M., Sumaili E.K., Lepira F.B. et al. Impact of residual urine volume decline on the survival of chronic hemodialysis patients in Kinshasa. *BMC Nephrology*, 2016. no. 17, p. 182 <https://doi.org/10.1186/s12882-016-0401-9>
26. NCD Risk Factor Collaboration Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet.* 2017;389:37–55.
27. NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet.* 2016;387:1513–30.
28. Obi Y., Rhee C.M., Mathew A.T. et al. Residual kidney function decline and mortality in incident hemodialysis patients. *J AmSocNephrol.*, 2016. doi: 10.1681/ASN.2015101142.
29. Pippias M., Stel V.S., Abad Diez J.M. et al. Renal replacement therapy in Europe: a summary of the 2012 ERA-EDTA Registry Annual Report. *ClinKidneyJ.*, 2015, no. 8(3), pp. 248-261.
30. Tang Y., Brooks J.M., Wetmore J.B., Shireman T.I. Association between higher rates of cardioprotective drug use and survival in patients on dialysis. *ResSocialAdmPharm*, 2015, no. 11(6), pp. 824-843.
31. Tong J., Liu M., Li H. et al. Mortality and associated risk factors in dialysis patients with cardiovascular disease. *Kidney Blood Press Res.*, 2016, no. 41, pp. 479-487. Available at: <https://doi.org/10.1159/000443449>
32. Tuot D.S., Zhu Y., Velasquez A., et al. Variation in patients' awareness of CKD according to how they are asked. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2016;11:15 66–73.
33. Vaidya S.R., Aeddula N.R. Chronic Renal Failure. [Updated 2020 Jul 16]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan [cited by Sep 25, 2020]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535404/>.
34. Wang H.H., Hung S.Y., Sung J.M. et al. Risk of stroke in long-term dialysis patients compared with the general population. *Am J KidneyDis.*, 2014, 63, pp. 604-611.
35. Wu C.K., Yang Y.H., Juang J.M. et al. Effects of angiotensin converting enzyme inhibition or angiotensin receptor blockade in dialysis patients: a nationwide data survey and propensity analysis. *Medicine (Baltimore)*, 2015, no. 94(3), e424.
36. Xie Yan et al. Analysis of the Global Burden of Disease study highlights the global, regional, and national trends of chronic kidney disease epidemiology from 1990 to 2016. *Kidney Int.* 2018;94(3):567–81.
37. USRDS 2020 Annual Data Report. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases [cited by Sep 25, 2020]. Available from: <https://adr.usrds.org/2020>.

УДК: 616.853 – 616.853.9]-039 (575/12)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Ходжиматов Умиджон Жасурбекович¹

Азизова Раъно Бахадировна²

ассистент, Андижанский государственный медицинский институт¹

д. м. н, доцент, Ташкентская медицинская академия²

[1umid373.ux@gmail.com](mailto:umid373.ux@gmail.com), [2r.azizova0912@gmail.com](mailto:r.azizova0912@gmail.com)

FEATURES OF THE COURSE OF EPILEPSY AND STATUS EPILEPTIC IN PATIENTS IN THE ANDIJAN REGION

Xodjimatrov Umidjon Jasurbekovich¹

Azizova Ra'no Bahadirovna²

assistant, Andijan State Medical Institute¹

c.m.s, docent, Tashkent Medical Academy²

[1umid373.ux@gmail.com](mailto:umid373.ux@gmail.com), [2r.azizova0912@gmail.com](mailto:r.azizova0912@gmail.com)

АНДИЖОН ВИЛОЯТИДА ЭПИЛЕПТИК СТАТУС ВА ЭПИЛЕПСИЯ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРНИ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Ходжиматов Умиджон Жасурбекович¹

Азизова Раъно Бахадировна²

ассистент, Андижон Давлат Тиббиёт Институти¹

т.ф.д, доцент, Тошкент Тиббиёт Академияси²

[1umid373.ux@gmail.com](mailto:umid373.ux@gmail.com), [2r.azizova0912@gmail.com](mailto:r.azizova0912@gmail.com)

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена изучению особенностей течения эпилепсии и эпилептического статуса у пациентов Андижанской области. Исследование базируется на анализе медицинских записей, клинических наблюдений и лабораторных данных, собранных в медицинских учреждениях региона. Особое внимание уделено демографическим характеристикам больных, частоте и причинам развития эпилептических приступов и статусов, а также анализу эффективности применяемых методов лечения. В ходе исследования были выявлены значительные различия в частоте эпилептических статусов среди пациентов различных возрастных групп, а также зависимость эффективности лечения от своевременности диагностики и индивидуализации подходов к терапии. Анализ показал, что социально-экономические факторы, такие как доступ к квалифицированной медицинской помощи и уровень информированности населения о эпилепсии, оказывают значительное влияние на течение заболевания. Статья подчеркивает необходимость усиления профилактических мер, повышения доступности и качества медицинской помощи для пациентов с эпилепсией в Андижанской области, а также разработки целевых программ по обучению населения основам первой помощи

при эпилептических приступах и статусах. Результаты исследования могут быть использованы для оптимизации подходов к диагностике, лечению и профилактике эпилепсии в регионе, а также для формирования базы данных для будущих научных работ по данной тематике.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептический статус, Андижанская область, течение заболевания, лечение эпилепсии, профилактика эпилепсии, социально-экономические факторы.

АННОТАЦИЯ

Мақола Андижон вилояти беморларида эпилепсия ва эпилептик ҳолатнинг ўзига хос хусусиятларини ўрганишга бағишланган. Тадқиқот минтақадаги тиббиёт муассасаларида тўпланган тиббий ёзувлар, клиник кузатувлар ва лаборатория маълумотларини таҳлил қилишга асосланган. Беморларнинг демографик хусусиятларига, эпилептик тутқаноклар ва ҳолатларнинг частотаси ва сабабларига, шунингдек қўлланиладиган даволаш усулларининг самарадорлигини таҳлил қилишга алоҳида ётибор берилди. Тадқиқот турли ёшдаги беморлар орасида эпилептик ҳолатлар частотасидаги сезиларли фарқларни, шунингдек даволаш самарадорлигининг ўз вақтида ташхис қўйиш ва терапия ёндашувларини индивидуаллаштиришга боғлиқлигини аниқлади. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, малакали тиббий ёрдам олиш ва эпилепсия ҳақида аҳолининг хабардорлик даражаси каби ижтимоий-иқтисодий омиллар касалликнинг кечишига сезиларли таъсир кўрсатади. Мақолада Андижон вилоятида эпилепсия билан оғриган беморларга профилактика чораларини кучайтириш, тиббий ёрдам кўрсатиш имконияти ва сифатини ошириш, шунингдек, аҳолига эпилептик тутилишлар ва ҳолатларда биринчи ёрдам кўрсатиш асосларини ўргатиш бўйича мақсадли дастурларни ишлаб чиқиш зарурлиги таъкидланган. Тадқиқот натижаларидан минтақада эпилепсия диагностикаси, даволаш ва олдини олишга ёндашувларни оптималлаштириш, шунингдек ушбу мавзу бўйича келажакдаги илмий ишлар учун маълумотлар базасини шакллантириш учун фойдаланиш мумкин

Калит сўзлар: эпилепсия, эпилептик ҳолат, Андижон вилояти, касалликнинг кечиши, эпилепсияни даволаш, эпилепсиянинг олдини олиш, ижтимоий-иқтисодий омиллар.

ABSTRACT

The article is devoted to the study of the peculiarities of the course of epilepsy and epileptic status in patients of the Andijan region. The study is based on the analysis of medical records, clinical observations and laboratory data collected in medical institutions in the region. Special attention is paid to the demographic characteristics of patients, the frequency and causes of epileptic seizures and statuses, as well as to the analysis of the effectiveness of the treatment methods used. The study revealed significant differences in the frequency of epileptic statuses among patients of different age groups, as well as the dependence of the effectiveness of treatment on the timeliness of diagnosis and individualization of therapy approaches. The analysis showed that socio-economic factors, such as access to qualified medical care and the

level of public awareness of epilepsy, have a significant impact on the course of the disease. The article emphasizes the need to strengthen preventive measures, increase the availability and quality of medical care for patients with epilepsy in the Andijan region, as well as develop targeted programs to teach the population the basics of first aid for epileptic seizures and statuses. The results of the study can be used to optimize approaches to the diagnosis, treatment and prevention of epilepsy in the region, as well as to form a database for future scientific work on this topic.

Keywords: epilepsy, epileptic status, Andijan region, course of the disease, treatment of epilepsy, prevention of epilepsy, socio-economic factors.

Введение. Эпилепсия остается одной из актуальных проблем не только в неврологии, но и в медицины в целом. Частота встречаемости и распространенности эпилепсии неуклонно растет по всему миру и встречается на разных этапах жизни у мужчин и женщин, но чаще всего (а именно более чем в 60 случаях на 100 тыс. населения) - у детей раннего и дошкольного возраста, а у взрослых старше 65 [1, 7]. В научных исследованиях имеются работы, содержащие клинико-диагностические наблюдения, где описаны симптомокомплексы, содержащий специфическую симптоматику, что отражает позднюю эпилепсию, в которой участвуют несколько этиологических факторов, что приводит к серийному течению приступов при прогрессирующей природе процесса и частотой моторных приступов [3, 5]. По данным исследований эпилептологи разделяют по частоте встречаемости фокальные приступы, что характеризуют моторно-парциальные и вторично-генерализованные приступы [1, 10]. Согласно данным проведенных исследований В.А. Карлов (2022) вторично-генерализованные тонико-клонические приступы развивались у 75% пациентов с эпилепсией вследствие хронической ишемии головного мозга и у 81,4% больных с постинсультной эпилепсией. По результатам В.А. Карлов (2020) можно сказать, что частота моторных приступов несколько раз в неделю или месяц наблюдается в 80% случаев при церебральной гипоксии головного мозга. В исследованиях показали, что наиболее часто наблюдались сложные парциальные приступы (до 55%) без вторичной генерализации у пожилых пациентов, среди пациентов после инсульта 57% встречались первые 2 недели эпилептические приступы с парциальными приступами, а у больных после и более 2 недель больше приступы отмечались, как генерализованные тонико-клонические приступы 65%. Литературные данные различных исследований авторов показывают, 56% приступы ранние, как парциальными, а поздние приступы 72% генерализованными тонико-клоническими [1, 8-10]. Эпилепсия связана с различными факторами, включая генетическую предрасположенность, родовые травмы в период новорожденности, инфекционные заболевания головного мозга, черепно-мозговые травмы, которые ежегодно получают свыше 64–74 млн человек [3], химическое воздействия, гипоксию и инсульт. Стоит отметить, что 30% случаев не удается выяснить причину, а следовательно, и подобрать адекватное лечение. По данным многих исследований, особое место

занимают черепно-мозговые травмы, полученные в детском, а также эпилептические припадки развивающиеся после черепной травмы у взрослых. Важна роль различных инфекций в качестве этиологического фактора, вызывающего эпилепсию [4, 8, 9, 10]. Некоторые авторы наиболее важную роль отводят инфекциям детского возраста, причем их эпилептогенное действие тем более резко, чем в более раннем возрасте происходит такая инфекция. В патогенезе эпилепсии важную роль играет нарушение функционального состояния нейронов в области нарушений, которой представляет эпилептогенный очаг, что имеет в коре или подкорковых структурах деструктивные процессы. Главным отличием эпилептогенного поражения от остальных участков мозга – гиперсинхронизация, что негативно отражается на весь головной мозг. Влияние эпилептического очага на основные центры головного мозга способствуют нарушению работы состоянию мозга и приводят к повышенной эпилептической готовностью или «судорожной реактивностью» мозга [7].

Возникновение самого приступа во время эпилепсии обусловлено вовлечением подкорково-стволовых структур, формированием устойчивых патологических межнейронных связей («тропинок»), по которым чрезмерные очаговые нейронные разряды распространяются. Раздражение нервных клеток двигательной зоны ведёт к судорожным сокращениям скелетных мышц, в случае генерализации возбуждения на всю кору головного мозга, происходит потеря сознания [4]. Возможно, это становится в связи с нарушением функционирования антиэпилептической системы, которая представлена хвостатым ядром, мозжечком и др. Антиэпилептическая система осуществляет торможение вокруг эпилептического очага, препятствует распространению чрезмерных нейронных разрядов [10].

Цель исследования. Изучить особенности течения эпилепсии в зависимости от срока давности и этиологических факторов.

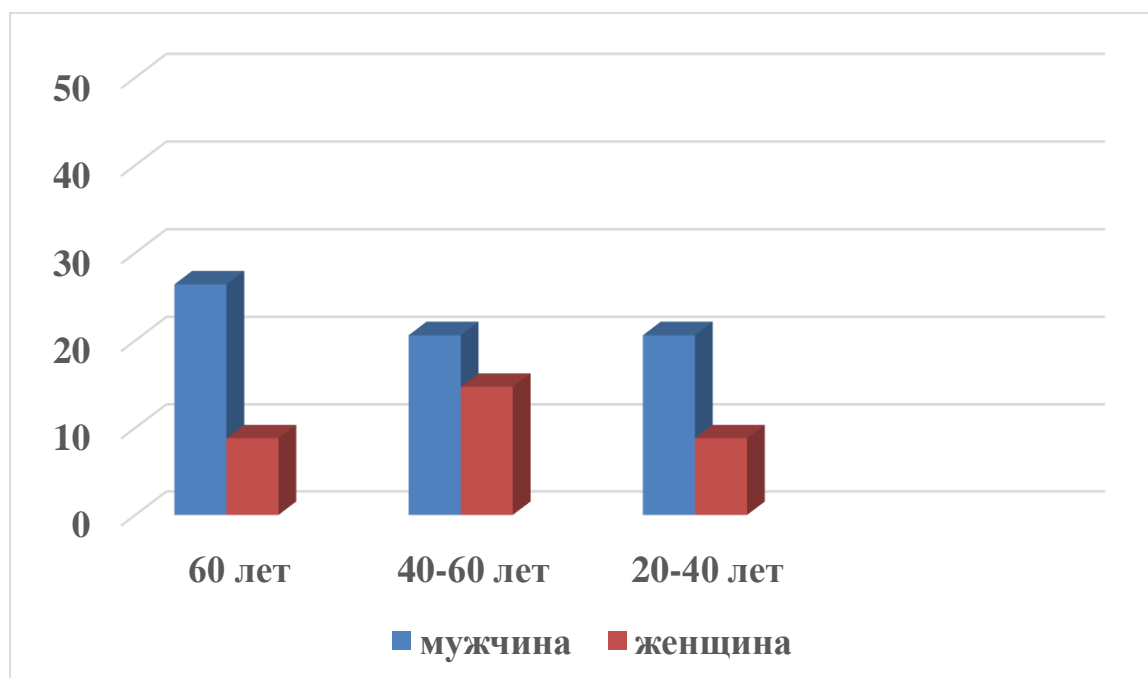
Материалы и методы исследования. Нами было проведено исследования 34 больных с эпилепсией и эпилептическим статусом больных проживающие в Андиганской области, из них 17 женщин и 17 мужчин. В контрольную группу входили 20 здоровых людей. Проведения обследования клинко- неврологического статуса включал в себя тщательный сбор анамнеза, динамику развития заболевания, оценку клинических данных осмотра, давность заболевания, частоту эпилептических приступов, подробный анализ сопутствующей патологии, результаты неврологического статуса и противоэпилептической терапии. В рамках исследования всем пациентам были лабораторные и инструментальные, анализ первичных медицинских документов, проведены продолженный видео-ЭЭГ-мониторинг с включением сна, МРТ головного мозга, мониторинг ЭКГ. Длительность наблюдения пациентов составила 2 год.

Результаты исследования. По результатам нашего исследования было выявлено, что по возрастной категории среди женщин был возраст- старше 60

лет 9 (26,4%), мужчин этого возраста – 3 (8,8%), у пациентов 40-60 лет среди женщин 5 (14,7%) и 7 мужчин (20,6%), 20-40 лет возраст среди женщин 3 (8,8%), а у мужчин 7 (20,6%). Клинические данные по неврологическому статусу заболевания эпилепсии с эпилептическим статусом у 35,2% пациентов, давность патологии составило -20-40 лет, пациенты с давностью 10-15 лет и 15-20 лет составили одинаковый показатель -17,6% , с 1-5 лет составили – 23,5% (диаграмма №1).

Диаграмма №1

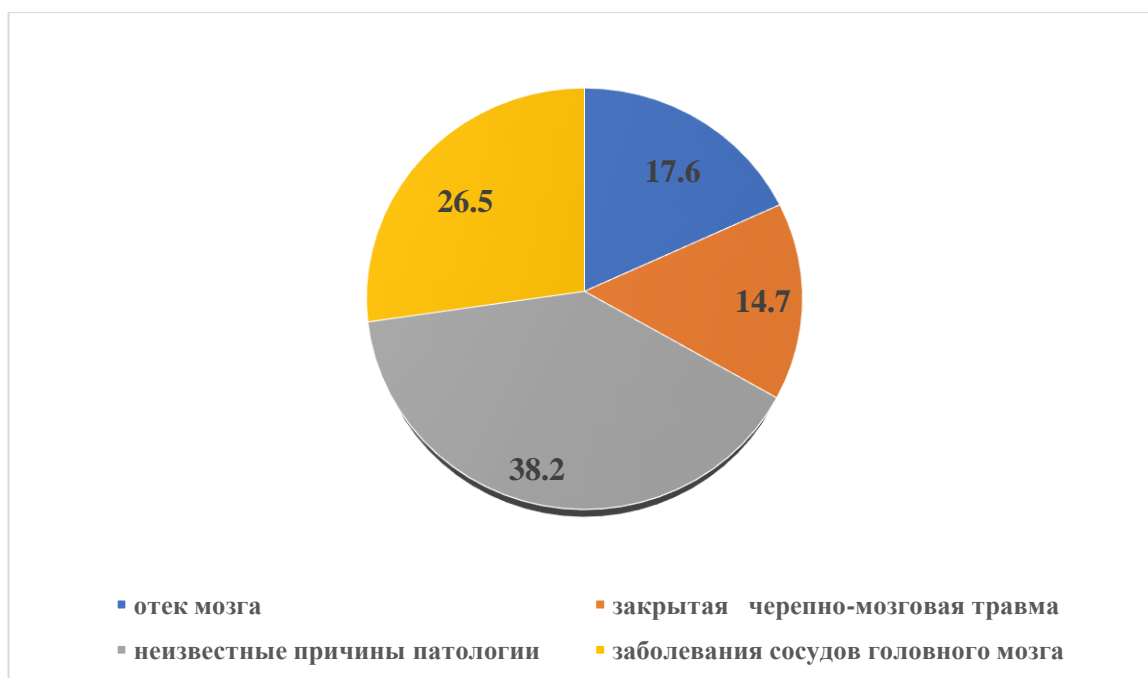
Распределение больных по возрастной категории и по полу



В подавляющем числе наблюдений провоцирующие факторы развития приступов, не было зафиксировано (36,7%). Акушерский анамнез был отягощен у 5 (7,4%) человек. Отягощенный по эпилепсии наследственный анамнез удалось установить только у 10 (4,9%) человек. Про анализу данных среди пациентов с разными типами эпилептических припадков на момент обследования чаще всего встречались пациенты со стабильной частотой приступов (57,6%), по типу приступов у 18 (52,9%) в неврологическом статусе встречались несколько типов фокальных приступов у 12 больных (35,2%) – фокальные моторные/сенсорные без нарушения сознания, у 4 (11,9%) фокальные с нарушением сознания. Эпилептический статус проявлялся у пациентов - 7 (20,6%) в год -7-12 раз, у 15 (14,7%) в течении месяца 2-3 раза, в течении недели 1-6 раз у 10 (29,4%).

Основные причины у исследуемых пациентов было у 9 (26,5%) – заболевания сосудов головного мозга, у 6 (17,6%) – отек мозга, закрытая черепно-мозговая травма -5 (14,7%) у остальных неизвестные причины патологии -13 (38,2%). Среди пациентов частота встречалась криптогенная

форма эпилепсии 17 (50,0%) и это говорит о неясной этиологии заболевания, симптоматическая форма -7 (20,5%), идиопатическая -9 (26,4%)(рис 2).



По виду судорог у пациентов различались – первичная генерализованные клонико-тонические судороги- 16 (47,0%), различные парциальные судороги-8 (23,5%), первичные клонические 4(11,7%) и миоклонические судороги 4 (11,7%), что одинаково встречались. У 59,2% больных при осмотре были обнаружены органические неврологические симптомы поражения черепных нервов - 46,4%, признаки нарушения чувствительности встречалось 5,3% больных. Различные формы нарушения в двигательной сфере, как геми- или тетрапареза были у 6,7% и пирамидной недостаточности — у 2,5% больных. Расстройства в виде повышенного мышечного тонуса по пластическому типу отмечены у 3,4% больных, у 4,7% человек был гиперкинетический синдром. Среди сопутствующих патологии встречалось Артериальная гипертензия 3 тип с острым нарушением кровообращения мозга – 65%, сопутствующие патологии утяжеляют процесс основного заболевания, что возможно и провоцируют к частому эпилептическому статусу и его продолжительности. На момент поступления в стационар 40,9% пациентов получали антиэпилептические препараты, на фоне приема которых у 36,1% из них приступы учащались, у 21,7% — урежались, у 42,2% больных динамики приступов не отмечалось. Однако только на основании данных анамнеза, неврологического статуса, динамики частоты приступов на фоне приема препаратов уверенно судить о форме эпилепсии и факторах ее риска не представлялось возможным. Для дополнительной диагностики пациентам проводилась электроэнцефалографическое обследование (ЭЭГ). По данным ЭЭГ обнаружено очаговая эпилептиформная активность различной степени у 15 (44,1%), очаговая патологическая медленно волновая активность у 14 (41,2%) больных, у 5 (14,7%) больных не выявлено очаги изменений.

Эпилептические припадки различных типов очагов патологической активности встречались практически с одинаковой у больных с частотой ($p > 0,05$). Очаговая эпилептиформная и патологическая медленная активность преобладала в височной области (27,1%) ($p > 0,05$) что соответствует сведениям, приводимым в литературе (Лебедева А.В. и соавт., 2000; Nowak R. et al., 2000). Следует отметить, что разная локализация очагов эпилептиформной активности отмечалась у больных со всеми вариантами эпилептических припадков. Это еще раз доказывает, что по клинической картине судить о локализации эпилептогенного фокуса можно лишь предположительно. Наряду с фокусами эпилептиформной и патологической медленной активности на ЭЭГ больных эпилепсией у 3 (8,4%) пациентов регистрировалась генерализованная эпилептиформная активность. Вторичная генерализация при наличии очаговой активности отмечена у 5 (14%) пациента. Биоэлектрическая активность общемозговых нарушений обнаружена у 27 (79,4%) случаях. Достоверной разницы в частоте встречаемости общемозговых нарушений биоэлектрической активности различной степени выраженности у больных в зависимости от типов эпилептических приступов не выявлено ($p > 0,05$). Среди общемозговых нарушений биоэлектрической активности у больных с различными типами эпилептических припадков преобладали признаки дисфункции диэнцефальных структур (49,3%) ($p > 0,05$) несколько реже регистрировались признаки дезорганизации ритмов по органическому типу (25,1%).

Проведение стандартной ЭЭГ для выявления активности эпилептиформ в межприступном периоде с целью повышения информативности необходимость использовать современные методы ЭЭГ - пролонгированный мониторинг (амбулаторный ЭЭГ-мониторинг, видео-ЭЭГ-мониторинг), полисомнография, а для уточнения локализации очага эпилептиформной активности — метод многошаговой дипольной локализации. Всем больным проведена нейровизуализация, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и сосудов и рентгеновская компьютерная томография (КТ) головного мозга. У больных при МРТ обнаружены органические изменения головного мозга у 27 (79,4%) различными типами эпилептических припадков. На МРТ - нейровизуализируемым феноменом были различные патологические нарушения, нередко сочетающиеся у одного и того же больного: атрофия больших полушарий головного мозга (36,5%) и структур гиппокампа (10,8%), очаговые поражения ишемического (27,6%) или неспецифического (4,9%) характера, объемные образования (14,3%), посттравматические поражения (6,9%), послеоперационные изменения (4,9%) и пороки развития головного мозга (11,8%) и его сосудов (7,4%). Следует отметить, что достоверно значимых различий в частоте выявления того или иного патологического процесса при нейровизуализации среди больных с разными типами эпилептических припадков не было. Органическая патология при нейровизуализации выявлена у 16,7% больных с отсутствием эпилептиформной и патологической медленной активности при ЭЭГ-исследовании и у 29,1% — с ее наличием. Очаги эпилептиформной и

патологической медленной активности совпадали с локализацией морфологических изменений, выявленных при нейровизуализации, независимо от происхождения эпилепсии всего лишь у 22,3% пациентов. Кроме того, очаги эпилептиформной и патологической медленной активности не всегда совпадали и со стороной локализации морфологических изменений. В частности, при опухолях очаги локализовались контрлатерально у 13,3% больных, при каверномах — у 28,6%. Стоит отметить, у больных с разными типами эпилептических припадков спектр выявленных при МРТ15 и КТ-исследовании органических патологических изменений был сходным, не следует переоценивать клинические возможности диагностики факторов риска. Результаты проведенного исследования убеждают в том, что выполнение нейровизуализации обязательно всем пациентам, страдающим эпилептическими припадками, вне зависимости от типа приступа.

Выводы. Таким образом, проведенный анализ результатов клинических исследований свидетельствует о том, что у пациентов в зависимости от давности патологии и частоты эпилептического статуса влияние гипоксического фактора прямо или косвенно связано с нарушением кислородной адаптации организма.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Авакян Г.Н., Блинов Д.В., Лебедева А.В. и др. Классификация эпилепсии Международной Противоэпилептической Лиги: пересмотр и обновление 2017 года. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2017; 9 (1): 6–25. <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2017.9.1.006-025>.
2. Блинов Д.В. Эпилептические синдромы: определение и классификация Международной Противоэпилептической Лиги 2022 года. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2022; 14 (2): 101–82. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2022.123>.
3. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Руководство для врачей. 2-е изд. М.: БИНОМ; 2019: 806 с.
4. Карлов В.А. Российская Противоэпилептическая Лига сегодня: вызов времени. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2020; 12 (1): 5.
5. Карлов В.А. Что удалось и чего не удалось достичь в 2020 году. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2021; 13 (1):
6. Карлов В.А. Российская Противоэпилептическая Лига: ответ на вызов времени. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2021; 13 (1S): S88–90. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2021.085>.
8. Межсекторальный глобальный план действий по борьбе с эпилепсией и другими неврологическими расстройствами 2022–2031 гг. Всемирная организация здравоохранения; 2021. [URL:https://cdn.who.int/media/docs/default-source/brain-health/first-draft-action-plan-on-epilepsy-and-other-neurological-disorders](https://cdn.who.int/media/docs/default-source/brain-health/first-draft-action-plan-on-epilepsy-and-other-neurological-disorders)
7. Political declaration of the third high-level meeting of the General Assembly on the prevention and control of noncommunicable diseases. Geneva: World Health Organization; 2022. URL: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB150/B150_7-en.pdf.
8. Epilepsy: a public health imperatives. Geneva: World Health Organization, 2019. URL: <https://www.who.int/publications-detail->

redirect/epilepsy-a-public-health-imperative

9. Fisher R.S., Cross J.H., French J.A., et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position
9. Scheffer I.E., Berkovic S., Capovilla G., et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017; 58 (4): 512–21. <https://doi.org/10.1111/epi.13709>.
10. Sokolova T.V., Zabrodsкая Y.M., Litovchenko A.V., et al. Relationship between neuroglial apoptosis and neuroinflammation in the epileptic focus of the brain and in the blood of patients with drug-resistant epilepsy. *Int J Mol Sci*. 2022; 23 (20): 12561. <https://doi.org/10.3390/ijms232012561>.

**ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ**

Саидова Нилуфар Ахроровна

Докторант кафедры госпитальной терапевтической стоматологии ташкентского
государственного стоматологического института)

sai-nilufar@mail.ru

PREVENTION OF DENTAL DISEASES DURING PREGNANCY

Saidova Nilufar Akhrorovna

Doctoral student of the Department of Hospital Therapeutic Dentistry of the Tashkent
State Dental Institute)

sai-nilufar@mail.ru

**HOMILADORLIK DAVRIDA STOMATOLOGIK KASALLIKLARNING
OLDINI OLISH**

Saidova Nilufar Axrorovna,

Toshkent davlat stomatologiya instituti hospital terapevtik stomatologiya kafedراسи
doktoranti)

sai-nilufar@mail.ru

АННОТАЦИЯ

На основе тщательного изучения доступных актуальных научных работ, данная статья суммирует этиопатогенетические моменты различных заболеваний в области стоматологии во время беременности, а также подробно освещает факторы, влияющие на состояние здоровья зубов и десен у беременных. В статье детализировано описывается клиническая картина стоматологических нарушений, которая зависит от особенностей протекания беременности. Также представлены данные о частоте встречаемости и степени выраженности кариеса и заболеваний периодонта в период беременности. Авторы разработали схему детального стоматологического обследования и диспансерного наблюдения за беременными, а также предложили программу лечебных и профилактических мер, основанную на анализе последних научных достижений. Эта программа направлена на улучшение стоматологического здоровья во время беременности и антенатальную профилактику зубного кариеса у детей с применением как эндогенных, так и экзогенных методов и средств профилактики и терапии.

Ключевые слова: стоматологический статус беременных, профилактика

ABSTRACT

This article, grounded in a meticulous examination of the latest relevant scientific literature, encapsulates the etiopathogenetic aspects of various dental diseases during pregnancy and extensively discusses factors influencing the oral health of pregnant women. It provides a detailed description of the clinical

progression of dental disorders, which is contingent upon the specific characteristics of the pregnancy. Additionally, the article presents data on the prevalence and severity of dental caries and periodontal diseases during pregnancy. The authors have developed a comprehensive dental examination and monitoring scheme for pregnant women and proposed a treatment and preventive care program based on an analysis of recent scientific advancements. This program is aimed at enhancing dental health during pregnancy and at prenatal prevention of dental caries in children, utilizing both endogenous and exogenous methods and means of prevention and therapy.

Key words: dental status of pregnant women, prophylaxis.

ANNOTATSIYA

Mazkur maqola so'nggi ilmiy adabiyotlarni puxta o'rganish asosida homiladorlik davrida turli stomatologik kasalliklarning etiopatogenetik jihatlarini yoritib, homilador ayollarning og'iz bo'shlig'i salomatligiga ta'sir etuvchi omillarni keng muhokama qiladi. Maqolada homiladorlikning o'ziga xos xususiyatlariga qarab stomatologik kasalliklarning klinik kechishi batafsil tasvirlangan. Shuningdek, homiladorlik davrida tish kariesi va parodontal kasalliklarning tarqalishi va og'irligi bo'yicha ma'lumotlar keltirilgan. Mualliflar homilador ayollar uchun keng qamrovli stomatologik tekshiruv va monitoring sxemasini ishlab chiqib, so'nggi ilmiy yutuqlar tahliliga asoslangan davolash va profilaktik parvarish dasturini taklif qilgan. Ushbu dastur homiladorlik davrida stomatologik salomatlikni yaxshilash hamda bolalarda tish kariesini prenatal oldini olishga qaratilgan bo'lib, endogen va ekzogen usullar va vositalardan foydalangan holda amalga oshiriladi.

Kalit so'zlar: homilador ayollarning stomatologik holati, profilaktika.

Беременность представляет собой критический этап для дентального здоровья женщины и отмечается изменениями в структуре и уровне распространения болезней ротовой полости. В настоящее время, стоматологические нарушения во время беременности выделяются в отдельные категории в кариесологии и периодонтологии благодаря уникальным клиническим особенностям и влиянию на общее состояние организма. В период беременности наблюдается увеличение патогенности флоры полости рта, что связано с активацией роста условно-патогенных микроорганизмов. Многие исследования за длительный период времени подтверждают увеличение интенсивности и распространенности кариеса зубов и болезней периодонта во время беременности [1, 2, 3, 4, 5, 6].

До сих пор не были разработаны конкретные схемы для этиопатогенетического лечения и профилактики кариеса и заболеваний периодонта в период беременности. Стоматологический статус беременных женщин отражает низкий уровень знаний в области стоматологии, отсутствие мотивации к проведению профилактических мер и гигиене полости рта.

Профилактика болезней, так же как и патогенетическая терапия, требуют глубокого понимания их этиологии и патогенеза. Гормональный статус беременных женщин имеет ключевое значение в этиопатогенезе

стоматологических нарушений. Некоторые ученые выделяют взаимосвязь стоматологического статуса с гормональными изменениями в организме беременных [7, 8, 9]. К концу первого триместра между организмами матери и плода формируется сложный гормональный обмен. Плацента, начиная свою активную работу, производит значительное количество белковых и стероидных гормонов, превосходящее ежедневную продукцию классическими эндокринными железами в 10-100 раз [9].

Этот резкий всплеск гормональной активности отражается также в состоянии ротовой полости, что может быть объяснено наличием высокоспецифичных эстрогенных рецепторов в костной ткани [10], тканях периодонта и мелких сосудах [11], или влиянием половых гормонов на состояние десен через изменения в иммунной системе на протяжении всей беременности. M.Sooriyamoorthy [12] описывает механизм влияния гормональных изменений на десны как комбинацию иммунной супрессии, увеличения экссудации, стимуляции резорбции кости и активации синтеза фибробластов, а также изменения в составе микрофлоры. A.O.Ojanotko-Harri и M.P. Naggi и другие [13], изучая метаболизм прогестерона, предполагают, что он может препятствовать развитию острой фазы воспаления, но способствует нарастанию хронического воспаления в тканях десны.

A. Tsami-Pandi [14] считает влияние половых гормонов на десны моделирующим, делающим их более подверженными к воздействию локальных раздражителей. Ученые из Амстердамского университета [7, 13] установили, что повышение уровня эстрогенов и прогестерона в слизистой оболочке десен способствует увеличению проницаемости сосудов и экссудации, что приводит к нарушению микроциркуляции, усилению выработки простагландина E2 слизистой оболочки, снижению содержания солей фолиевой кислоты, уменьшению способности кератинизации и клеточной регенерации, что в итоге изменяет барьерную функцию эпителия и провоцирует усиление клинических проявлений при гингивитах.

Meijer van Putten J.B. [15] указывает на усиление воспалительного процесса в десне, проявляющегося физиологическими сосудистыми изменениями (гиперемия и отечность). Также, изменения, вызванные эстрогеном и прогестероном, влияют на микроокружение бактерий в ротовой полости, способствуя их росту и изменению популяции, что подтверждено исследованиями китайских ученых C.C. Tsai и K.S. Chen [16], которые нашли положительную корреляцию между уровнем прогестерона, беременностью, тяжестью гингивита и долей пигментообразующих бактерий.

Иммунологический статус беременных женщин в аспекте этиопатогенеза стоматологических заболеваний также подвергается значительным изменениям. Во время беременности организмы матери и плода тесно взаимодействуют через плаценту, что способствует обмену клеток и перестройке иммунокомпетентных органов [4]. По мнению В.Н. Серова, Е.В. Жарова, О.И. Сускова [18], беременность является одним из факторов, приводящих к вторичным иммунодефицитным состояниям, характеризующимся

количественными и функциональными изменениями в Т- и В-системах иммунитета, а также в неспецифических факторах защиты. В исследованиях клеточного иммунитета у беременных в I триместре обнаружено снижение количества Т- и В-лимфоцитов, уровня Т-хелперов и усиленная неспецифическая Т-клеточная супрессия. Это сопровождается значительным увеличением уровня иммуноглобулина G (IgG) и некоторым снижением уровня иммуноглобулина А (IgA) по сравнению со здоровыми небеременными женщинами [19, 20, 21]. Снижение количества Т-лимфоцитов на ранних сроках беременности направлено на предотвращение иммунных реакций, связанных с отторжением генетически чужеродного плода, где пик содержания хорионического гонадотропина предшествует минимальному уровню Т-лимфоцитов, оказывая иммуносупрессивное воздействие [20,21,22]. При развитии гестозов из-за истощения нейроэндокринной системы, иммунных сдвигов и несостоятельности маточно-плацентарного барьера, усугубляемых генетическим конфликтом, наблюдается Т-лимфопения и закономерное снижение активности Т- и В-лимфоцитов с увеличением тяжести позднего токсикоза [20, 23].

В механизме защиты организма от проникновения антигенов через слизистые оболочки значительную автономную функцию выполняет местный иммунитет, который представлен комплексом неспецифических биологически активных веществ, таких как лактоферрин, лизоцим, опсонины, интерферон, муцины, гликопротеиды секретов и другие, а также клеточным и секреторным иммунитетом, включающим Т-клетки и антитела [24]. Многие исследования были посвящены изучению функциональных связей факторов резистентности полости рта, которые обеспечивают эффективность её барьерной функции, а также зависимости стоматологического уровня здоровья от местного иммунитета [23, 25, 26]. В частности, А.И. Марченко и Г.Д. Овруцкий с коллегами [27] обнаружили высокую интенсивность кариеса на фоне повышенного содержания sIgA и выраженного дефицита IgG и IgM в слюне, что типично для острого течения кариеса.

Сведения, указывающие на высокую интенсивность кариеса, сопровождающуюся снижением уровня sIgA, подчёркивают значимость гигиенического состояния полости рта в момент обследования. При эффективном гигиеническом уходе за зубами, который приводит к значительному снижению индекса гигиены полости рта, уровень sIgA в слюне существенно повышается [27]. Кроме того, на интенсивность кариозного процесса влияет состояние противомикробной активности цельной крови [28].

Общесоматическая патология и её влияние на стоматологический уровень здоровья у беременных женщин также занимают важное место в изучении механизма развития патологии тканей полости рта в период беременности. Диагностика экстрагенитальных заболеваний играет ключевую роль. Тяжёлые и длительно протекающие хронические заболевания матери оказывают неблагоприятное влияние на антенатальное и постнатальное развитие ребёнка, являясь серьёзными факторами риска для развития патологии молочных зубов

у детей до 3-х лет. Это связано с тем, что под влиянием этих факторов нарушается формирование всех тканей будущего зуба, включая обызвествление эмали и дентина [29]. Это подчёркивает необходимость тесного взаимодействия интернистов и стоматологов на системном уровне.

Стоматологическое здоровье будущего ребёнка зависит от уровня здоровья беременной женщины. При использовании современного диагностического оборудования у 75% беременных выявляются различные нарушения здоровья, включая болезни почек, частота которых увеличивается с 12% до 51%, сердечно-сосудистые заболевания – с 19% до 63%, а также железодефицитные анемии – с 17% до 65%. В группе женщин молодого возраста до 25 лет сопутствующие соматические заболевания обостряются у 60-80% беременных [30].

Исследования показывают, что дефицит витаминов группы В у будущих мам варьируется от 20% до 100%, аскорбиновой кислоты составляет 13-50%, а каротиноидов — от 25% до 94%, при этом отмечается относительно хорошее снабжение витамином D [30]. У 70-80% обследованных женщин наблюдается недостаток трех и более витаминов, что приводит к гиповитаминозным состояниям. Недостаточное питание беременных может привести к снижению кариесрезистентности тканей зуба и появлению зубочелюстных аномалий у плода [12]. Качественный и количественный состав потребляемых продуктов напрямую влияет на процессы минерализации и деминерализации, определяя стойкость к кариесу [31]. Отдельное место среди сопутствующих патологий занимают вирусные инфекции, в частности краснуха. Ю.В. Лахтин [2] подчеркивает, что при пренатальном синдроме краснухи часто встречаются такие проблемы, как недоразвитие эмали, высокая подверженность кариесу, задержка прорезывания зубов, а также остроконечные резцы у детей.

Факторы, влияющие на стоматологический статус беременных женщин, многообразны и включают демографические и социальные аспекты, возраст, уровень образования, профессиональную принадлежность, количество и срок беременностей, общесоматическую патологию, наследственные факторы, наркотическую и алкогольную зависимость, а также прием лекарственных препаратов. На риск возникновения кариеса также влияют экстремальные факторы, такие как радиационный фон, техногенное загрязнение, использование пестицидов и прочее. Кроме того, негативные изменения в состоянии здоровья беременных связаны с ухудшением социальных условий за последние годы, включая условия жизни, питание и длительное эмоционально-психологическое напряжение [31].

С увеличением количества беременностей наблюдается повышение интенсивности кариеса и воспалительных заболеваний периодонта. Исследования показывают, что искусственное прерывание беременности на сроках 8-12 недель ведет к увеличению прироста кариеса зубов за год в 2,4 раза по сравнению с небеременными женщинами. Распространенность и интенсивность кариеса у женщин, имевших две и более беременности, увеличивается с возрастом [30].

Во время беременности клиническое проявление стоматологических заболеваний часто обостряется. В условиях нормально протекающей беременности наблюдается высокая распространенность кариеса зубов, достигающая 91,4%, при этом 38% беременных пациенток сталкиваются с острым поражением ранее здоровых зубов. Более сложным является течение стоматологических нарушений при гестозах, когда распространенность кариеса возрастает до 94%, а интенсивность поражения зубов увеличивается до 7,2-10,9 [6, 32].

Л.А. Аксамит зафиксировала значительное увеличение распространенности меловидных пятен с 23% на 7-9 неделях беременности до 63% к концу 9 месяца, при этом количество пораженных зубов увеличивалось на 4-5 [1]. И.Я. Бутане отметила высокую распространенность начального кариеса в виде очаговой деминерализации от 68,9% до 76,8%, с колебанием среднего числа пораженных зубов от $1,74 \pm 1,14$ до $5,17 \pm 1,08$ на одну беременную.

Исследования также показывают, что распространенность кариеса временных зубов у детей, матери которых испытали гестозы в первой и второй половине беременности, составляет 76,5% и 74,3% соответственно, при интенсивности поражения 5,5 и 5,2. У детей, рожденных от матерей с физиологически протекающей беременностью, эти показатели равны 58,81% и 3,8. У детей, матери которых перенесли ранние гестозы, распространенность кариеса постоянных зубов достигает 75,5% с интенсивностью 3,9, а при поздних гестозах — 88,1% и 4,4 [33, 34].

В контексте заболеваний периодонта, уже во втором-третьем месяце беременности у большинства женщин фиксируется так называемый гингивит беременных, с распространенностью от 45% до 63%. В случаях гестоза во второй половине беременности, заболевания периодонта достигают 100%, чаще всего проявляясь в тяжелых формах гингивита [35].

Начальные клинические признаки гингивита у беременных чаще всего возникают в третьем (16,99%) и четвертом (14,52%) месяцах. В течение беременности гингивит непрерывно прогрессирует, проявляясь острым катаральным (54,57%) или гипертрофическим (45,43%) воспалением, характеризующимся ярко-красной окраской воспаленной десны, выраженной кровоточивостью и отеком пришеечной слизистой [35, 36]. Во второй половине беременности происходит сдвиг рН в кислую сторону, значительно ниже, чем у небеременных, что влияет на активность ферментов слюны, процессы минерализации и реминерализации эмали, микроциркуляцию и активность микрофлоры [23, 32].

Значительную дестабилизацию рН в полости рта вызывает метаболическое расщепление углеводсодержащих продуктов микрофлорой, известное как "метаболический взрыв". Пик этого процесса приходится на области скопления микроорганизмов, такие как зубной и язычный налет. Эффект разбавления слюной, ионообменные процессы между ротовой

жидкостью и эмалью или зубным налетом, а также функциональная активность слюнных желез также играют ключевую роль в изменении рН [37].

Защеление ротовой жидкости усугубляет кариес (КПУ), ухудшает гигиенические условия полости рта и обостряет воспалительные процессы в тканях пародонта, что подчеркивает необходимость разработки методов коррекции рН для эффективной индивидуальной профилактики [32]. Стоматологическая диагностика, лечение и профилактика в период беременности направлены на двойную цель: улучшение дентального здоровья женщины и проведение антенатальной профилактики кариеса у детей. Эти меры должны быть инициированы с первого посещения женщиной женской консультации и адаптированы к степени тяжести стоматологических заболеваний и особенностям течения беременности [38].

Рекомендации по стоматологическому обследованию включают визиты на 6-8, 16-18, 26-28 и 36-38 неделях беременности; лечение и удаление разрушенных зубов желателно проводить до наступления беременности, но если это не было сделано, то оптимальный срок — от 3 до 6 месяцев. Согласно исследованию Х.М. Сайфуллиной, в зависимости от срока беременности женщины посещают стоматолога с различной частотой: до 20 недель — раз в месяц; с 20 по 32 недели — дважды в месяц; после 32 недель — от 3 до 4 раз в месяц [39].

Лечебно-профилактические мероприятия должны учитывать активность кариеса, кариогенную ситуацию в ротовой полости, общие и местные рисковые факторы развития стоматологических заболеваний, а также качество питания беременной. Профилактические средства назначаются как системного (эндогенного), так и местного (экзогенного) действия, с обязательной координацией с акушером-гинекологом и терапевтом.

На основе анализа современных литературных источников предлагается следующая схема лечебно-профилактических мероприятий для беременных [23, 30, 32, 39, 40, 41, 42, 43]:

1. Эндогенные лекарственные и безлекарственные меры:

А. Поливитаминные комплексы с макро- и микроэлементами, такие как витрум-пренатал, мульти-табс перинатал, прегнавит, теравит, элевит, по одной драже ежедневно на протяжении всей беременности.

Б. Витаминные добавки: витамин Е, фолиевая кислота по одной драже три раза в день.

В. Витаминно-минеральные комплексы:

- Комплексы, содержащие кальций, назначаются с 8 по 10 недели и с 32 по 34 недели беременности, когда наблюдается максимальный вынос кальция из организма матери. Примеры таких препаратов включают кальций-Д3-никомед (1250 мг карбоната кальция, что эквивалентно 500 мг кальция, плюс 200 МЕ витамина D3) или кальцецин (250 мг кальция, 50 МЕ витамина D, 2 мг цинка, 0.5 мг меди и марганца, 500 мкг бора) — 1-2 таблетки в день, или кальций-сидико — один пакетик в день, предварительно растворив в полстакана воды.

Защеление слюны способствует усилению кариозного процесса (КПУ), ухудшает гигиеническое состояние полости рта и усугубляет воспалительные процессы в пародонтальных тканях, что подчеркивает важность разработки методов для коррекции рН ротовой жидкости как части индивидуальной профилактической программы [32]. В рамках стоматологической диагностики, лечения и профилактики заболеваний в период беременности, основная задача — не только улучшение стоматологического здоровья женщины, но и антенатальная профилактика кариеса у детей. Профилактические мероприятия должны начинаться с момента первого обращения в женскую консультацию и адаптироваться к тяжести стоматологических заболеваний и характеру течения беременности [38].

План стоматологических осмотров включает визиты на 6-8, 16-18, 26-28 и 36-38 неделях беременности. Лечение и удаление поврежденных зубов предпочтительно проводить до беременности, но если это не возможно, то в первые 3-6 месяцев. По данным Х.М. Сайфуллиной, частота визитов к стоматологу у беременных варьируется в зависимости от срока: до 20 недель — раз в месяц, с 20 по 32 недели — два раза в месяц, после 32 недель — 3-4 раза в месяц [39].

Лечебно-профилактические меры должны учитывать активность кариозного процесса, кариесогенную обстановку в ротовой полости, общие и местные рисковые факторы развития стоматологических заболеваний, а также качество питания. Профилактические меры включают препараты системного (эндогенного) и местного (экзогенного) действия, координируемые с акушером-гинекологом и терапевтом.

Предложенная схема лечебно-профилактических мероприятий для беременных на основе современных исследований [23, 30, 32, 39, 40, 41, 42, 43] включает:

I. Эндогенные меры:

A. Поливитаминные комплексы с макро- и микроэлементами: принимать одну драже ежедневно на протяжении всей беременности (например, витрум-пренатал, мульти-табс перинатал, прегнавит, теравит, элевит).

B. Витаминные добавки: витамин E и фолиевая кислота по одной таблетке три раза в день в первом триместре, снижение до двух раз в день в третьем триместре.

C. Минеральные добавки:

- Препараты йода: калия йодид или йодомарин в рекомендуемых дозировках.

- Препараты железа: например, ферретаб, по одной капсуле в сутки на 3-4 недели.

- Кальций с добавками: на определенных этапах беременности для поддержания нужного уровня кальция и витамина D.

D. Иммуномодулирующие средства: например, эхинацея или иммунал, принимаемые в соответствии с рекомендациями.

II. Экзогенные меры:

А. Усиленная гигиена полости рта: использование специализированных средств, таких как ополаскиватели, зубные нити, жевательная резинка, проведение профессиональной гигиены не менее трех раз в течение беременности.

В. Коррекция кислотно-щелочного баланса с помощью индивидуально подобранных гигиенических средств.

С. Ротовые ванночки с отварами лекарственных трав, таких как ромашка, шалфей, календула, для уменьшения кровоточивости десен и улучшения состояния слизистой оболочки.

Д. Применение аппликаций с фторсодержащими и кальций-фосфатными средствами для укрепления зубной эмали.

Заключение:

Желательно отнести беременных женщин к категории высокого риска по возникновению стоматологических заболеваний.

Основным фактором, способствующим заболеваниям ротовой полости у беременных, является микробный ландшафт, который изменяется под влиянием как общих, так и локальных факторов.

Ключевым аспектом в работе стоматолога является выбор наиболее чувствительных и адекватных диагностических критериев для оценки состояния полости рта. Важно также обеспечить тесное взаимодействие между акушером-гинекологом и стоматологом для координации лечебных подходов.

Своевременная и точная оценка клинической картины в полости рта позволяет разработать и предложить адекватный комплекс лечебно-профилактических мер, учитывая индивидуальные рискованные факторы каждой беременной женщины.

Реализация как эндогенных, так и экзогенных медикаментозных и немедикаментозных профилактических мер в период беременности, а также повышение уровня гигиенических знаний среди беременных способствует улучшению стоматологического здоровья и качества жизни беременных, а также помогает в антенатальной профилактике кариеса у их детей.

Библиографические ссылки; References; Adabiyotlar ruyxati:

1. Аксамит, Л.А. Значение зубного налета в возникновении пришеечного кариеса у беременных женщин / Л.А. Аксамит // *Стоматология*. – 1978. - №5. – С. 26-31.

2. Лахтин, Ю.В. Антенатальная профилактика кариеса / Ю.В. Лахтин // *Фельдшер и акушерка*. – 1990. - №4. – С. 28-30.

3. Лукиных, Л.М. Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта / Л.М. Лукиных. – М.: Медицинская книга, 2003. – 196 с.

4. Макаричева, А.Д. Иммунологические процессы и беременность / А.Д. Макаричева. – Новосибирск: Наука, 1979. – 212 с.

5. Laine, M.A. Effect of pregnancy on periodontal and dental health / M.A. Laine // *Acta Odontol. Scand.* – 2002 Oct. – Vol. 60, N 5. – P. 257-264.

6. Поражаемость зубов кариесом у женщин при осложненной беременности в регионе западной Сибири / С.В. Тармаева [и др.] // *Актуальные вопросы охраны материнства и детства: Материалы международной конференции*. – Иркутск, 1992. – С. 106-107.

7. Абрахам-Иньяйн, Л. Значение эндокринных факторов и микроорганизмов в развитии гингивита беременных. // *Стоматология*. – 1966. - №3. – С. 15-18.

8. Amar, S. *Influence of hormonal variation on the periodontium in women* / S. Amar, K.M. Chung // *Periodontol.* – 2000. – 1994. – Vol. 6. – P. 79-87.
9. Zachariassen, R.D. *Pregnancy gingivitis* / R.D. Zachariassen // *J. Gt. Houst Dent Soc.* – 1997 Oct. – Vol. 69, N3. – P. 10-12.
10. *Association of estrogen receptordinucleotide repeat polymorphism with osteoporosis* / M. Sano [et al.] // *Biochem-Biophys-Res-Commun.* – 1995 Dec. 5. – Vol. 217, N1. – P. 378-383.
11. *Рецепторы эстрогенов в тканях маргинального пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом* / В.Н. Копейкин [и др.] // *Стоматология.* – 1995. – №4. – С. 13-15.
12. Sooriyaamoorthy, M. *Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease* / M. Sooriyaamoorthy, D.B. Gower // *J. Clin. Periodontol.* – 1989. – Vol. 16, N4. – P. 201-208.
13. Ojanotko-Harri, A.O. *Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma* / A.O. Ojanotko-Harri // *J. Clin. Periodontol.* – 1991 Apr. – Vol. 18, N4. – P. 262-266.
14. Tsami-Pandi, A. *Old and new aspects of gingivitis in pregnancy* / A. Tsami-Pandi // *Odontostomatol Proodos.* – 1989 Jun. – Vol. 43, N3. – P. 399-403.
15. Meijer van Puttern, J.B. *Female hormones and oral health* / J.B. Meijer van Puttern // *Ned. Tijdschr Tandheelkd.* – 1988 Nov. – Vol. 105, N11. – P. 416-418.
16. Tsai, C.C. *A study on sex hormones in gingival crevicular fluid and black pigmented bacteria in subgingival plaque of pregnant women* / C.C. Tsai, K.S. Chen // *Gaoxiong Yi Xue Za Zhi.* – 1995. – Vol. 11, N5. – P. 265-273.
17. Чернышов, В.П. *Субпопуляция лимфоцитов, специфические белки беременности при физиологической ранней беременности и раннем спонтанном аборте неясного генеза* / В.П. Чернышов, С.В. Теличкун // *Иммунологические аспекты репродуктивного здоровья.* – ВОЗ. ТОО «Гендальф». – М., 1995. – С. 164-169.
18. Серов, В.Н. *Состояние иммунной системы у женщин перед родоразрешением* / В.Н. Серов, Е.В. Жаров, О.И. Сусков // *Вопр. охраны материнства.* – 1986. – №12. – С. 34-37.
19. Дашкевич, В.Е. *Взаимосвязь показателей иммунологической реактивности, гормонального баланса и липидного обмена во время беременности у здоровых женщин* / В.Е. Дашкевич, И.Ю. Гордиенко, Л.И. Тутченко // *Акушерство и гинекология.* – 1989. - №6. – С. 65-67.
20. *Изменение показателей иммунной и протезно-ингибиторной систем при физиологической беременности* / В.Н. Запорожан [и др.] // *Акушерство и гинекология.* – 1992. – №8-12. – С. 8-11.
21. *Некоторые показатели клеточного иммунитета при неосложненной беременности и при угрозе невынашивания* / Л.В. Тимошенко [и др.] // *Акушерство и гинекология.* – 1989. - №6. – С. 27-29.
22. *Иммунологические изменения в организме рожениц при различных видах родовой деятельности* / П. Варга [и др.] // *Акушерство и гинекология.* – 1988. - №12. – С. 45-47.
23. Скляр, В.Е. *Кариес зубов и болезни пародонта у беременных и обоснование методов их профилактики* / В.Е. Скляр, Ю.Г. Чумакова // *Вестник стоматологии.* – 1995. – №1. – С. 58-61.
24. Литовская, А.В. *Состояние местного иммунитета у населения регионов размещения предприятий микробиологической и химической промышленности* / А.В. Литовская, И.В. Егорова, Н.И. Толкачева // *Гигиена и санитария.* – 1998. - №5. – С. 52-54.
25. *Кочетова, Л.И. Иммунный статус у детей с различной интенсивностью кариеса* / Л.И. Кочетова, Б.А. Шиф, И.К. Цебере // *Стоматология.* – 1989. – №3. – С. 60-63.
26. *The need for cooperation between the gynecologist and dentist in pregnancy. A study of dental health education in pregnancy* / E. Goepel [et al.] // *Geburtshilfe Frauenheilkd.* – 1991 Mar. – Vol. 51, N3. – P. 231-235.

27. Овруцкий, Г.Д. Иммунология кариеса зубов / Г.Д. Овруцкий, А.И. Марченко, Н.А. Зелинская. – Киев: Здоровье, 1991. – 96 с.
28. Юденкова, С.Н. Роль генетического фактора в формировании уровня противомикробной активности крови и возникновении кариеса зубов у детей / С.Н. Юденкова // *Стоматология*. – 1987. - №4. – С. 60-61.
29. Морфологические изменения зачатков временных зубов приотягченном течении антенатального периода / Н.И. Бубнова [и др.] // *Стоматология*. – 1994. – №3. – С. 60-62.
30. Носова, В.Ф. Особенности стоматологической помощи беременным и кормящим женщинам / В.Ф. Носова, С.А. Рабинович // *Клиническая стоматология*. – 2001. - №3. – С. 46-49.
31. Стоматологическая профилактика у детей / В.Г. Сунцов [и др.]. – М.: Мед. книга, 2001. – 344 с.
32. Чумакова, Ю.Г. Обоснование методов профилактики основных стоматологических заболеваний у беременных / Ю.Г. Чумакова // *Вестник стоматологии*. – 1996. - №5. – С. 404-408.
33. Епідеміологічний аналіз стану ендокринної системи вагітних жінок, що мешкають у різних екологічних умовах / О.А. Мілютин [та ін.] // *Український радіологічний журнал*. – 1999. - №7. – С. 210-211.
34. Alterations or separate indicators of endocrine status in pregnant women that reside in the regions contaminated by radionuclides / A. Milyutin [et al.] // *Womens health: Occupation, Cancer&Reproduction*. – 1998. – May 14-16. – P. 89.
35. Львова, Л.В. Эти разные, разные, разные гингивиты / Л. Львова // *Стоматолог*. – 2001. - №5. – С. 4-9.
36. Гноевая, Л.В. Анализ влияния беременности на показатели состояния пародонта / Л.В. Гноевая, Н.В. Мельников // *Медицинский реферативный журнал*. – XII раздел. – 1987. - №6. – С. 11.
37. Изменение структурных свойств слюны при изменении рН / В.К. Леонтьев [и др.] // *Стоматология*. – 1999. – №2. – С. 22-24.
38. Кузьмина, Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний: учебное пособие / Э.М. Кузьмина и др. М.: ММСИ, 1997. – 136 с.
39. Сайфуллина, Х.М. Кариес зубов у детей и подростков: Учебное пособие / Х.М. Сайфуллина. – М.: МЕДпресс, 2000. – 96 с.
40. Дурдыниязов, М.К. Социально-гигиенические аспекты стоматологической заболеваемости у многорожавших женщин / М.К. Дурдыниязов, А.В. Алимский // *Стоматология*. – 1993. - №1. – С. 60-65.
41. Лукиных, Л.М. Кариес зубов (этиология, клиника, лечение, профилактика) / Л.М. Лукиных, С.И. Гажва, Л.Н. Казарина. – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1996. – 129 с.
42. Покровский, М.Ю. Уровень санитарно-гигиенических знаний по уходу за полостью рта у беременных женщин / М.Ю. Покровский // *Нижегородский медицинский журнал*. – 2002. – №1. – С. 144-147.
43. Bratschko, R.O. Dental treatment in pregnancy / R.O. Bratschko, W. Carrelliere // *Osterr. Z. Stomatol.* – 1979 Sep. – Vol. 76, N9. – P. 312-316.

**ЭВОЛЮЦИЯ РАЗВИТИЯ ТЕХНИКИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ТВЁРДОЙ
ТКАНИ ЗУБОВ ВКЛАДКАМИ**

Азимджанова Феруза Абдурашидовна - Стоматолог частной клиники «Доктор
Хамраев-Шифо».

Ризаева Севара Миргулямовна – д.м.н., профессор кафедры Факультетской
ортопедической стоматологии ТГСИ

Муслимова Дильдора Миргулямовна – ассистент кафедры Госпитальной
терапевтической стоматологии ТГСИ

Нормирзаев Шахриёр Низомжон-угли – магистр 1 года кафедры Госпитальной
Ортопедической Стоматологии ТГСИ

**QATTIQ TISH TO'QIMALARINI QISTIRMALAR BILAN TIKLASH
TEKNOLOGIYASINI RIVOJLANISH EVOLYUTSIYASI**

Azimjanova Feruza Abdurashidovna - “Doktor Hamraev-Shifo” xususiy klinikasi
stomatologi.

Rizaeva Sevara Mirgulyamovna – tibbiyot fanlari doktori, TDSI “Ortopedik
stomatologiya” fakulteti professori

Dildora Mirgulyamovna Muslimova – TDSI Gospital terapevtik stomatologiya
kafedrasi assistenti

Normirzayev Shahriyor Nizomjon o‘g‘li – TDSI Gospital ortopedik stomatologiya
kafedrasi 1-kurs magistri

**EVOLUTION OF THE DEVELOPMENT OF TECHNOLOGY FOR
RESTORING HARD DENTAL TISSUE WITH INLAYS**

Azimjanova Feruza Abdurashidovna - Dentist of the private clinic "Dr. Khamraev-
Shifo".

Rizaeva Sevara Mirgulyamovna - doctor of medical sciences, professor of the
department Faculty of Orthopedic Dentistry of TSDI

Dildora Muslimova Mirgulyamovna - assistant of the department of Hospital
therapeutic dentistry of TSDI

Normirzaev Shakhriyor Nizomjon-ugli - 1st-year Master of the department of
Hospital orthopedic dentistry TSDI

АННОТАЦИЯ

В данной обзорной статье описываются показания и положительные стороны восстановления твердой ткани зубов вкладками, а так же история материаловедения и техники изготовления данных микропротезов. Развитие цифровых технологий и методов CAD/CAM производства вкладок в современной стоматологии.

Ключевые слова: вкладки, микропротезирование, цифровой протокол, CAD/CAM, твердая ткань зубов, разрушение зубов.

ABSTRACT

This review article describes the indications and positive aspects of restoring hard dental tissue with inlays, as well as the history of materials science and manufacturing techniques for these microprostheses. Development of digital technologies and CAD/CAM methods for the production of inlays in modern dentistry.

Key words: inlays, microprosthetics, digital protocol, CAD/CAM, hard dental tissue, tooth decay.

ANNOTATSIYA

Ushbu sharh maqolasida qattiq tish to'qimalarini qistirmalar bilan tiklashning ko'rsatkichlari va ijobiy tomonlari, shuningdek, materialshunoslik tarixi va ushbu mikroprotezlarini ishlab chiqarish texnikasi tasvirlangan. Zamonaviy stomatologiyada qistirma ishlab chiqarish uchun raqamli texnologiyalar va CAD/CAM usullarini ishlab chiqish.

Kalit so'zlar: qistirmalar, mikroprotezlar, raqamli protokol, CAD/CAM, qattiq tish to'qimalari, tish yemirilishi.

Благодаря значительному прогрессу в области стоматологических материалов и постоянному совершенствованию технологии изготовления зубных протезов, микропротезирование является современной, имеющей эстетические и функциональные преимущества методикой реставрации зубов, позволяющей достичь ожидаемого пациентом результата (4,6).

Вкладка – несъёмный протез, восстанавливающий анатомическую и функциональную ценность зуба (рис.1).



Рисунок 1. Керамические вкладки

Исторически микропротезирование развивалось с древних времен. При проведении археологических раскопок на острове Джойна были найдены черепа представителей племени Майя. Челюсти индейцев имели зубы, украшенные вкладками из нефрита, изготовленными в период между 652-800 гг. нашей эры.

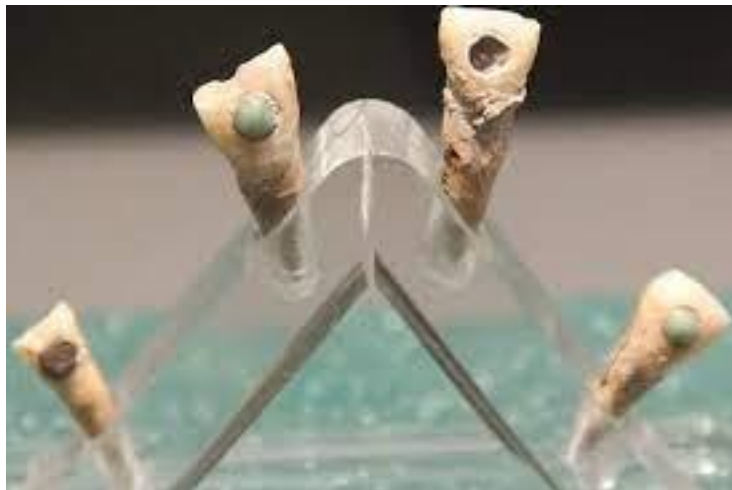


Рисунок 2. Украшенные вкладками из нефрита зубы представителей племени Майя 652-800 гг. нашей эры

На первых этапах становления оперативной стоматологии развитие микропротезирования было неразрывно связано с прогрессом в области литейного дела. Так, достоверно известно, что в эпоху Ренессанса итальянский скульптор и ювелир Benvenuto Cellini изготовил свое знаменитое произведение искусства «Персей и голова Медузы» именно с помощью техники литья бронзы по восковой композиции. Автор назвал эту технологию «метод исчезающего воска». Уже в конце XIX ст. были сделаны попытки заменить пломбировочные цементы золотом и фарфором. В 1855 г. Robert Arthur (Балтимор, США) предложил способ пломбирования полостей когезивным золотом. Американским дантистом В. Ф. Philbrook повторно открыт метод литья металлических вкладок по изготовленной прямым способом восковой репродукции. Технология производства литых золотых вкладок была представлена В. Ф. Philbrook на собрании сообщества дантистов штата Айова в 1897 г. Подобная методика, предусматривающая изготовление вкладок из золота, была позднее описана и запатентована доктором William H. Taggart (Чикаго, США) в 1907 г. (Рис.3).



Рисунок 3. Золотые вкладки

При этом расплавленный металл заполнял форму под давлением. Эта методика в ее современном варианте применяется и теперь. Кроме того, W. H. Taggart уточнил и применил принципы Блэка для формирования полостей при изготовлении микропротезов.

Технология применения и рецептура керамических масс также не была в достаточной мере отработана до конца XIX в. Так, первая в истории стоматологии керамическая вкладка была изготовлена John Murphy в 1835 г. В 1889 г. доктор Charles H. Land предложил способ спекания керамики для производства жакетных коронок. Через короткий промежуток времени E. V. Spaulding, W. A. Capon и Hugh использовали керамическую массу для изготовления непрямых микропротезов зубов. В начале 60-х гг. XX в. в стоматологии предпринимаются первые попытки изготовления высокоточных частей зубных протезов с помощью технологии гальваноформинга. В частности, в 1961 г. O. W. Rogers и W. B. Armstrong предложили использовать гальваноформинг для получения золотых матриц непрямых комбинированных вкладок и накладок. В конце XX в. в процесс изготовления микропротезов пришли технологии CAD/CAM (Computer Aided Design/Computer Aided Manufacture), включающие получение исходных данных с помощью цифрового объемного сканирования, передачу их на компьютер и обработку с последующим изготовлением на станке-автомате, управляемом этим же компьютером (5,6,14,16). Исследования профессора Werner Mörmann и Marco Brandestini при вели в 1987 г. к появлению первой коммерческой CAD/CAM системы Cerec 1 (Sirona, Bensheim, Германия). В настоящее время развитие системы Cerec успешно достигло 3-го поколения, а общее количество высоко технологических CAD/CAM продуктов на стоматологическом рынке возросло почти до двух десятков (Рис. 4).

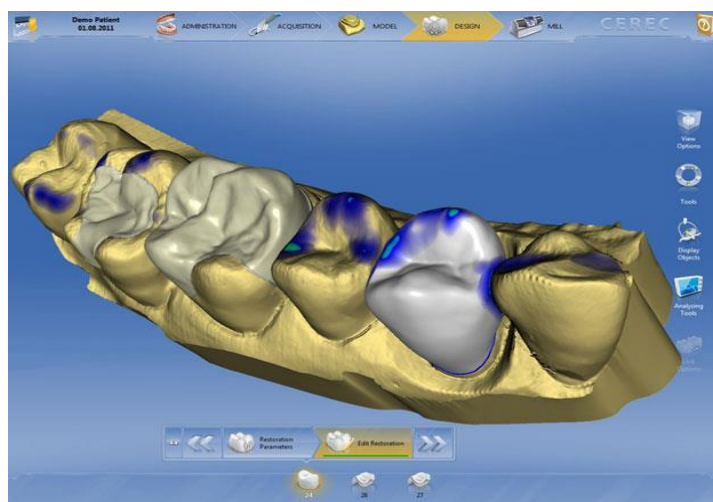


Рисунок 4. Computer Aided Design/Computer Aided Manufacture

Наиболее распространенные реставрационные материалы – композиты светового отверждения постоянно совершенствуются, однако, их физико-механические свойства часто недостаточны для долговременной эксплуатации в связи с деградацией в ротовой жидкости и систематическими

функциональными нагрузками (3,8,9,15). В то же время керамические материалы обладают большей прочностью и устойчивостью в жидкой среде, в связи с чем рекомендуются в виде керамических вкладок при разрушении окклюзионной поверхности зубов от 50 до 80% (13). Ряд исследований описывает характерные для лиц с множественным кариесом, несвоевременным и неадекватным его лечением, нарушения окклюзии и артикуляции, способные привести к мышечно-суставной дис- функции челюстно-лицевой области. При этом, на практике и в научной литературе аспекты устранения и профилактики развития или прогрессирования артикуляционно- окклюзионных нарушений при лечении кариеса изучены недостаточно, что обуславливает необходимость выбора с этих позиций адекватного способа замещения множественных дефектов зубов, в частности, с использованием керамических коронковых вкладок (11,16).

1) Положительные свойства композитной реставрации:

- Время воссоздания реставрации 1-2 часа
- Дополнительное оборудование не требуется
- Максимальное сохранение твердых тканей зуба
- Стоимость

2) Отрицательные свойства композитной реставрации:

- Низкая прочность и краевое прилегание
- Срок 2-5 лет
- В течении времени изменение цвета от пищевых красителей может произойти

3) Положительные свойства композитной реставрации:

- Время воссоздания реставрации 1-2 часа
- Дополнительное оборудование не требуется
- Максимальное сохранение твердых тканей зуба
- Стоимость

Самым адекватным методом лечения зубов с ИРОПЗ 0,55-0,6 является керамическая вкладка, так как именно она способна минимизировать те недостатки, которые имеются у пломбировочных композитов. К тому же, адекватная жесткость керамики способствует полному восстановлению прочности коронки (16,18).

Показания к прямому методу реставрации зубов

- Дисколорит – изменение цвета зуба (флюороз, тетрациклиновые зубы, дефект пломб, ранее проведенное эндодонтическое лечение)
- Изменение структуры зуба
- Кариозный процесс
- Травмы
- Некариозные поражения: эрозия эмали, клиновидный дефект
- Изменение формы и положения зуба
- Шиповидные зубы
- Тремы, диастемы
- Положения зуба вне дуги

Показания к реставрации зубов непрямым методом

- Дефекты твердых тканей коронок зубов кариозного и некариозного происхождения, которые не могут быть замещены путем пломбирования (30—50% разрушенных тканей зуба).
- Вкладки на зубах-антагонистах с целью профилактики повышенной стираемости твердых тканей – опора жевательных зубов для стабилизации высоты прикуса и правильного перераспределения жевательной нагрузки, т.к. материал изготавливаемых вкладок не подвержен к истиранию.
- Шинирование подвижных зубов при патологии маргинального периодонта с помощью балочных шин.

Все вышеперечисленные показания являются актуальными в современной стоматологии, а развитие цифровых технологий помогают в краткие сроки изготовить более точные не прямые реставрации, но тут мы как специалисты не должны забывать о правильном выборе материала для вкладок, учитывая анамнез, жалобы и предрасположенность к дисфункциям ВНЧС и тогда реставрация поможет пациентам использовать жевательную функцию без сопутствующих проблем (1,2,7,10).

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Арсенина О.И., Попова А.В., Гус Л.А. Значение окклюзионных нарушений при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. *Стоматология* 2014; 6: 64-67.
2. Гелетин П.Н., Карелина А.Н., Романов А.С., Мишутин Е.А. Способ диагностики болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. *Российский стоматологический журнал* 2016; 2: 82-84.
3. Гринин В.М. Оценка качества пломбирования зубов современными композитными материалами в условиях долгосрочного наблюдения. *Dental Forum* 2013; 4 (50): 10-12.
4. Иванова В.И и др. Клинические случаи, показывающие преимущества реставраций керамическими вкладками над композитными пломбами. *Проблема стоматологии*. 2019 .№1
5. Кисельникова Л.П., Ковальчук М.А., Плюхина Т.П., Мастерова И.В., Лебедеко И.Ю. Клиническая и лабораторная оценка эффективности применения прямых композитных реставраций и керамических вкладок, изготовленных на аппарате CEREC, у детей. *Российский стоматологический журнал* 2013; 4: 27-32.
6. Л.П., Ковальчук М.А., Плюхина Т.П., Мастерова И.В., Лебедеко И.Ю. Клиническая и лабораторная оценка эффективности применения прямых композитных реставраций и керамических вкладок, изготовленных на аппарате CEREC 3, у детей. *Российский стоматологический журнал* 2013; 4: 27-32.
7. Лебедеко И.Ю., Арутюнов С.Д., Антоник М.М. Инструментальная функциональная диагностика зубочелюстной системы. М: 2010.
8. Лёвкин А.В., Гринин В.М. Оценка качества пломбирования зубов современными композитными материалами в условиях долгосрочного наблюдения. *Dental Forum* 2013; 4 (50): 10-12.
9. Макеева И.М., Авдеенко О.Е. Особенности стоматологического статуса у членов организованных коллективов и профессиональных сообществ. *Стоматология* 2016; 1 (95):63-66.
10. Осипов А.В., Локтев Б.А. Сравнительный анализ изменения биоэлектрического потенциала напряженного состояния мышц лица в зависимости от вертикального положения нижней челюсти. *Стоматология для всех* 2010; 2: 24-25. 107.
11. *Ортопедическая стоматология. Прикладное материаловедение. Учебник / В. Н. Трезубов, Л. М. Мишнев, В. В. Трезубов. — М.: МЕДпресс-информ, 2017. 2. Стоматологическое материаловедение. Наглядное учебное пособие / под ред. Энтони фон Фраунхофера, — М.:*

- ГЭОТАР-Медиа, 2017. *Керамические зубные вкладки и вестибулярные облицовки. Учебное пособие / под ред. С. Б. Фищева, М. Ф. Сухарева. — СПб.: СпецЛит, 2018*
12. Перегудов А.Б., Маленкина О.А., Гвасалия Л.В. Применение компьютеризированного аппарата баланса окклюзии Т-СКАН для проведения научных исследований в ортопедической стоматологии. Сборник трудов VIII Всероссийской научно- практической конференции «Образование, наука, и практика в стоматологии» 2010; 117-118.
 13. Самохлиб Я.В., Макеева И.М. Влияние стабильной окклюзии на активность жевательных мышц у здоровых молодых людей. *Стоматология* 2016; 6-2 (95): 96-97.
 14. Янушевич О.О., Сохов С.Т., Сабгайда Т.П. и др. *Стоматология России в цифрах и фактах. М., 2010*
 15. Bottacchiari S. *Composite Inlays and Onlays: Structural, Periodontal, and Endodontic Aspects. 1st Edition. Quintessence Publishing Co., Inc., 2016.*
 16. Dong X. *Stress Distribution and Failure Mode of Dental Ceramic Structures Under Hertzian Indentation. Open Dissertation Press, 2017.*
 17. Elsworth A. *Porcelain Inlay: A Treatise on It's Theory and Practice in Dentistry (Classic Reprint). Peck Forgotten Books, 2015.*
 18. Kelly J.R. *Ceramics in Dentistry: Principles and Practice. Quintessence Publishing Co., Inc., 2016.*

**ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА
РАБОТНИКОВ НЕКОТОРЫХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

¹Гаффоров Суннатулло Амруллоевич, ²Муминова Дилноза Рахимовна

¹Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве Здравоохранения Республики Узбекистан.

²Ташкентский государственный стоматологический институт.

**ANALYSIS OF ORGANS AND TISSUES OF THE ORAL CAVITY OF
WORKERS OF INDUSTRIAL ENTERPRISES OF THE REPUBLIC OF
UZBEKISTAN**

Gafforov Sunatullo Amrulloevich, ² Muminova Dilnoza Rakhimovna

¹Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

²Tashkent State Dental Institute.

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASINING SANOAT KORXONALARI
XODIMLARINING OG'IZ BO'SHLIG'I ORGANLARI VA TO'QIMALARINING
HOLATINING TAHLILI**

¹Gafforov Sunatullo Amrulloevich, ²Mo'minova Dilnoza Rakhimovna

¹O'zbekiston Respublikasi sog' liqni saqlash vazirligi huzuridagi tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi.

²Toshkent davlat stomatologiya instituti.

АННОТАЦИЯ

Актуальность. По литературным данным определена востребованность оценки стоматологического состояния полости рта рабочих промышленных предприятий таких как, химических и горнометаллургических, которые имеют вредное воздействие на организм работающих, в том числе на органы и ткани полости рта, также, при действии на организм вредных факторов малой интенсивности, в результате тренировки компенсаторных реакций создается состояние неспецифической повышенной сопротивляемости. Результаты определяют проведение углубленного научного исследования по этому направлению.

Цель и задачи: Целью исследования явилось определение стоматологического статуса, уровня и структуры стоматологической заболеваемости у рабочих некоторых промышленных предприятий в Узбекистане.

Материал и методы. Общий контингент обследованных лиц составил 1600 человек, из них 1450 рабочих (основная группа О/Г) 3-х изученных промышленных предприятий: Ферганский нефтеперерабатывающий завод (ФНПЗ – О/Г-1) – 420; Алмалыкский горно-металлургический комбинат (АГМК – О/Г-2) – 425 и Навоинский химический завод (НавХЗ –О/Г-3) – 605 рабочих, а также 150 человек контрольной группы (К/Г), обратившихся к врачу стоматологу в клинике ТДСИ.

Проведен общий стоматологический осмотр: определена чувствительность зубов, болевая и дискриминационная чувствительность (БЧ и ДЧ) СОПР, порог вкусового восприятия и функциональной мобильности вкусовой рецепции языка (ПВиФМР), резистентность эмали зубов к кариесу, микротвердость (МкТ) эмали и дентина зубов, оценено состояние тканей пародонта, определены пародонто-папиларно-алвеолярное (РМА) и гигиеническое состояния ПР и рН-смешанной слюны, в заключение полученные данные обрабатывались статистическими методами.

Результаты. Определено, что уровни и удельный вес основных стоматологических заболеваний у рабочих изученных производств остаются достаточно высокими; в среднем: распространенность кариеса – 90,43; прирост кариеса – 0,89; химический некроз зубов – 18,43%; патологическая стираемость зубов – 33,2%; механические повреждения эмали – 19,9%; деформация и дефекты зубов и зубных рядов – 18,5%; заболевания тканей пародонта – 74,7%; заболеваний СОПР – 38,7%; потребность в протезировании – 58,4%, патологии и аномалии зубных рядов и суставов – 36,6%, в сравнении с обследованными лицами К/Г всех видов стоматологических патологий определено, более чем в 1,5 - 5,5 раза; а также нарушены почти все функциональные показатели неспецифической реактивности тканей ПР у рабочих.

Заключение. Установлено, наличие основных стоматологических заболеваний у рабочих достаточно высокое, отмечаются снижение порога возбудимости зубов, околозубных тканей и СОПР, нарушается болевая, вкусовая и дискриминационная чувствительности СО, также отмечается ухудшение микротвердости твёрдых тканей зубов. На основании полученных результатов авторы планируют продолжить научно-исследовательские работы с целью определения этиофакторов каждого патологического процесса.

Ключевые слова: стоматология, патология полости рта, вредные факторы, функциональные исследование.

ABSTRACT

Relevance. According to the literature data, the relevance of assessing the dental condition of the oral cavity of industrial workers such as chemical and mining enterprises, which have a harmful effect on the body of workers, including on organs and tissues of the oral cavity, is also determined, when harmful factors of low intensity act on the body, as a result of training compensatory reactions, a state of nonspecific increased resistance is created. The results determine the conduct of in-depth scientific research in this area.

Purpose and objectives: The purpose of the study was to determine the dental status, level and structure of dental morbidity in workers of some industrial enterprises in Uzbekistan.

Material and methods. The total contingent of the surveyed persons amounted to 1,600 people, of whom 1,450 workers (the main group of O/G) of 3 studied industrial enterprises: Ferghana Oil Refinery (FNPZ - O/G-1) - 420; Almalyk Mining and Metallurgical Combine (AGMK - O/G-2) - 425 and Navoi Chemical the plant (NAVKHZ - O/G-3) - 605 workers, as well as 150 people of the control group (K/G) who turned to a dentist at the TDSI clinic. A general dental examination was performed: tooth sensitivity, pain and discriminatory sensitivity (BCH and DCH) of the SOPR, the threshold of taste

perception and functional mobility of the taste reception of the tongue (PViFMR), resistance of tooth enamel to caries, microhardness (McT) of enamel and dentin of teeth were determined, the condition of periodontal tissues was assessed, periodontal-papillary-alveolar (PMA) and the hygienic state of PR and pH-mixed saliva, in conclusion, the data obtained were processed by statistical methods.

Results. It was determined that the levels and proportion of major dental diseases in workers of the studied industries remain quite high; on average: the prevalence of caries – 90.43; caries growth – 0.89; chemical necrosis of teeth – 18.43%; pathological tooth abrasion – 33.2%; mechanical damage to enamel – 19.9%; deformation and defects of teeth and dentition – 18.5%; periodontal tissue diseases – 74.7%; COPD diseases – 38.7%; the need for prosthetics is 58.4%, pathologies and anomalies of the dentition and joints are 36.6%, in comparison with the examined persons, C/G of all types of dental pathologies were determined by more than 1.5 - 5.5 times; and almost all functional indicators of nonspecific reactivity of the tissues of the workers were violated.

Conclusion. It has been established that the presence of major dental diseases in workers is quite high, there is a decrease in the threshold of excitability of teeth, parotid tissues and COPD, pain, taste and discrimination sensitivity of CO is impaired, and there is also a deterioration in the microhardness of hard tooth tissues. Based on the results obtained, the authors plan to continue research in order to determine the etiofactors of each pathological process.

Keywords: dentistry, pathology of the oral cavity, harmful factors, functional research.

ANNOTATSIYA

Adabiy ma'lumotlarga ko'ra, sanoat korxonalari ishchilarining tanasiga, shu jumladan og'iz bo'shlig'i a'zolari va to'qimalariga zararli ta'sir ko'rsatadigan kimyoviy va kon-metallurgiya kabi og'iz bo'shlig'ining tish holatini baholashga bo'lgan talab, shuningdek, past zichlikdagi zararli omillar ta'sirida, kompensatsion reaksiyalarning pasayishi natijasida o'ziga xos bo'lmagan o'sish holati yaratiladi. To'plangan ma'lumotlar ushbu yo'nalishda chuqur ilmiy tadqiqotlar olib borilish zarurligini aniqladi.

Maqsad va vazifalar: tadqiqotning maqsadi O'zbekistondagi ayrim sanoat korxonalari ishchilarida tish kasalligining tish holati, darajasi va tuzilishini aniqlash edi.

Materiallar va usullar. Tekshirilayotgan shaxslarning umumiy kontingenti 1600 kishini tashkil etdi, shundan 1450 ishchi (o/g asosiy guruhi) 3 ta o'rganilgan sanoat korxonalari: Farg'ona neftni qayta ishlash zavodi (FNPZ-o / g-1) - 420; Olmaliq kon-metallurgiya kombinati (AGMK-o / g-2) – 425 va Navoiy kimyo zavod (Navxz-o / g-3) 605 ishchi, shuningdek, TDSI klinikasida stomatologga murojaat qilgan 150 nazorat guruhi (K/g). Umumiy tish tekshiruvi o'tkazildi: tishlarning sezgirligi, og'riq va diskriminatsiya sezgirligi (BCH va DCH) SOPR, ta'mni idrok etish chegarasi va tilning ta'm retseptsiyasining funktsional harakatchanligi (Pvifmr), tish emalining kariesga chidamliligi, emal va dentin tishlarining mikro qattiqdigi (MKT) aniqlandi, periodontal to'qimalarning holati baholandi, parodontal-papillary-alveolyar (parodontal-papillary-alveolyar) aniqlandi. PMA va PR va PH aralash so'lakning gigienik holati, natijada olingan ma'lumotlar statistik usullar bilan qayta ishlandi.

Natijalar. O'rganilgan sohalar ishchilarida asosiy tish kasalliklarining darajasi va ulushi ancha yuqori bo'lib qolishi aniqlandi; o'rtacha: kariesning tarqalishi-90,43; kariesning ko'payishi-0,89; tishlarning kimyoviy nekrozi-18,43%; tishlarning patologik yemirilishi-33,2%; emalning mexanik shikastlanishi-19,9%; tish va tishlarning deformatsiyasi va nuqsonlari – 18,5%; parodontal to'qima kasalliklari-74,7%; SOPR kasalliklari-38,7%; protezga bo'lgan ehtiyoj -58,4%, tish va bo'g'imlarning patologiyalari va anomaliyalari-36,6%, tekshirilgan shaxslar bilan taqqoslaganda, barcha turdagi tish patologiyalari 1,5 - 5,5 martadan ko'proq aniqlangan; shuningdek, deyarli barcha ishchilarning o'ziga xos bo'lmagan to'qima reaktivligining funktsional ko'rsatkichlari.

Xulosa. Ishchilarda asosiy tish kasalliklarining mavjudligi ancha yuqori ekanligi aniqlandi, tishlar, parodontal to'qimalar va soprlarning qo'zg'aluvchanlik chegarasining pasayishi, OBSHQ ning og'riq, ta'm va diskrimatsiya sezgirligi buzilganligi, shuningdek, qattiq tish to'qimalarining mikro qattiqligining yomonlashishi qayd etildi. Olingan natijalar asosida mualliflar har bir patologik jarayonning etiofaktorlarini aniqlash maqsadida ilmiy-tadqiqot ishlarini davom ettirishni rejalashtirmoqdalar.

Kalit so'zlar: stomatologiya, og'iz patologiyasi, zararli omillar, funktsional tadqiqotlar.

Актуальность. Нам известно, что на промышленных предприятиях продолжается вредное воздействие на организм работающих больших концентраций токсических веществ, все большее значение приобретает проблема длительного воздействия токсических факторов малой интенсивности, в том числе на органы и ткани полости рта [2,5,7,11] также, известно, что при действии на организм химического фактора малой интенсивности в результате тренировки компенсаторных реакций создается состояние неспецифической повышенной сопротивляемости, при этом любая реакция организма на действие химического вещества не может быть безразличной для него [3,9,12]. Возникающие в полости рта (ПР) патологические явления нередко приводят к развитию тяжелейших изменений во всем организме. Защитная функция органов и тканей ротовой области формируется как реакция, направленная на поддержание нормальной деятельности дыхательной и пищеварительной системы. При этом, она сохраняет свое значение для других систем, так как возникающие в органах и тканях ротовой полости (РП) те или иные изменения могут стать источником патологических импульсов, приводящих к развитию различных нарушений организма в целом [1,6,10]. Наряду с этим, проблема возникновения стоматологических заболеваний у рабочих промышленных предприятиях изучена далеко не полностью, поэтому до сегодняшнего дня в Узбекистане данная проблема имеет не только научный интерес, но и большое народнохозяйственное и социально-экономическое значение.

Цель работы. Целью исследования явилось определение стоматологического статуса, уровня и структуры стоматологической заболеваемости у рабочих некоторых промышленных предприятий в Узбекистане.

Материалы и методы исследования.

Общий контингент обследованных лиц составил 1600 человек, из них 1450 рабочих (основная группа О/Г) 3-х изученных промышленных предприятий:

Ферганский нефтеперерабатывающий завод (ФНПЗ – О/Г-1) – 420; Алмалыкский горно-металлургический комбинат (АГМК – О/Г-2) – 425 и Навоинский химический завод (НавХЗ –О/Г-3) – 605 рабочих, а также 150 человек контрольной группы (К/Г), обратившихся за стоматологической помощью в клинику ТДСИ. Из общего количества обследованных лиц мужчины составляли 67,7% и женщины -35,3%; также, отмечалось, что наиболее многочисленной возрастной группой оказалась 30-летние и выше – 72,2%, в этой возрастной группе мужчин было 47,0%, а женщин 25,2% (таблица №1).

Таблица №1.

Распределение обследованных по возрасту и полу

№	Возрастные Группы	к-во обследованных		Мужчины		Женщины	
		всего чел.	В %	всего чел.	В %	Всего чел.	В %
1	Всего	1600	100	1052	65,7	548	35,3
	О/Г	1450	90,6	980	67,6	470	32,4
	К/Г	150	9,4	72	48,0	78	52,0
2	20-24 года	165	10,3	125	11,9	40	7,3
3	25-29 лет	280	17,5	175	16,6	105	19,2
4	30-34 года	375	22,3	202	19,2	173	31,5
5	35-44года	400	25,0	200	19,0	200	36,5
6	45 лет и выше	380	23,75	350	33,3	30	5,5

Проведены стоматологические осмотры рабочих основных цехов ФНПЗ, АГМК и НавХЗ с участием сотрудников медицинской санитарной части предприятий, им заполнялись карты по единому метрологическому принципу [14]. При сборе анамнеза обращали внимание на субъективные ощущения в ПР; во время опроса уточняли стоматологические жалобы и осмотрены ткани пародонта и слизистой оболочки полости рта (СОПР) и губ, обращая внимание на наличие пломб, зубных протезов и их состояние. Определена чувствительность зубов (Л.Р.Рубина 1958; С.А.Гаффорова, М.В. Бекметова и др., 2002); болевая и дискриминационная чувствительность (БЧ и ДЧ) СОПР (М.В.Сисневой, Б.А.Хватовой (1974) и М.В.Бекметова (1983); порог вкусового восприятия и функциональной мобильности вкусовой рецепции языка (ПВиФМР) (Н.С.Зайко (1958); резистентность эмали зубов к кариесу

(В.Р.Окушко, Л.И.Косаревой (1983)), микротвердость (МкТ) эмали и дентина зубов (С.М.Ремизова (1965)); оценено состояние тканей пародонта (пробы Шиллера-Писарева); определены пародонто-папиларно-алвеолярное (РМА) и гигиеническое состояния ПР (по Л.В.Федоровой (1982)); стойкость капилляров тканей пародонта (Кулаженко (1960)) и рН-смешанной слюны (калориметрическим методом). Полученных данные обрабатывались статистическим - традиционным способом Стьюдента с использованием пакета прикладных программ для IBM PC AT.

Результаты и их обсуждение. Результаты наших исследований выявили, что среди работающих О/Г, уровни распространенности кариозного поражения зубов являются очень высокими (таблица №2), и достигают на ФНПЗ – 92,8%, АГМК – 89,9%, НавХЗ – 88,6%; аналогичные показатели получены и при изучении интенсивности кариозных поражений (кариес, пломба, удаленные - КПУ) – 11,8; - 10,2; - 10,4 соответ-но. При рассмотрении уровней распространенности кариеса в зависимости от возраста, установлено, что, как среди рабочих О/Г, так и в К/Г, эти показатели возрастали в прямопропорциональной зависимости - чем старше возраст, тем выше показатели, также это касается показателей интенсивности кариозных поражений зубов.

Характеризуя уровни показателей КПУ в целом среди рабочих всех заводов, они были выше у женщин, чем у мужчин: на ФНПЗ - 41,8%; - 36,2%; на АГМК - 39,8%, - 34,6; на НавХЗ - 39,2 - 35,2% соотв-но. В О/Г показатели прироста кариозных зубов были наибольшими в возрастных группа 25-29 лет (1,5; 1,4; и 1,1 соотв-но по производствами), а в старших возрастных группе (45 и выше), рабочих показатели снижались (от 0,60; 0,68 и 0,58; соотв-но). В К/Г этот показатель значительно отличалось - меньше в пределах от - 0,32; - 0,28; - 0,44 соотв-но.

Таблица №2

Прирост кариеса у обследованных в зависимости от возраста и пола

Возраст и пол	ФНПЗ (О/Г-1)		АГМК (О/Г-2)		НавХЗ (О/Г-3)			Контрольная группа				
	Обслед. и выявлено	прирост	обслед. и выявлено	прирост	обслед. и выявлено	прирост	обслед. и выявлено	Прирост				
20-24 лет	24	18	0,94	24	19	0,94	92	88	0,85	25	20	0,46
25-29 лет	69	65	1,5	70	69	1,4	131	130	1,1	10	9	0,37
30-34 лет	100	96	1,1	119	112	1,2	135	125	1,1	21	16	0,44

35-44лет	14 2	139	0,82	114	110	0,92	118	10 0	1,1	26	20	0,47
45 и выше	85	72	0,60	98	68	0,68	129	92	0,58	68	34	0,44
Мужчины	13 6	108	0,68	285	246	0,68	529	46 1	0,94	72	29	0,44
Женщины	28 4	282	0,86	140	132	1,1	76	74	1,1	78	70	0,48
Сред-е показ-ли	42 0	390	0,74	425	378	0,98	605	53 5	0,94	150	99	0,46

Установлено, что частота поражения зубов химическим некрозом (ХН) составила у рабочих ФНПЗ - 15,23%, на АГМК – 17,64, на НавХЗ – 22,64; на К/Г – 7,69%. Поражения зубов ХН встречались примерно с одинаковой частотой у исследуемых обоих полов. Одними из ранних признаков ХН для рабочих являлось чувство оскотины, боли в зубах, повышенная реакция на холодные раздражители, утрата естественного блеска, в эмали появляются продольно- поперечные трещины, эрозии, шероховатости. Некротические поражения в области жевательных зубов наблюдались реже, при этом они всегда сочетались с некрозом фронтальных зубов.

У лиц различных возрастных групп, в зависимости от вида производства, частота ХН была различной. При этом у рабочих НавХЗ частота поражений зубов ХН различалась - от 10,9% до 31,1%, после 34 лет частота поражения с ХН уменьшалось; это тенденция отмечалось для рабочих АГМК (от 12,5 до - 21,8% соотв-но) и ФНПЗ (от 8,3 до - 21,0 соотв-но). С возрастом частота ХН обычно возрастала, однако в возрастной группе 45 лет и старше наблюдалось снижение его частоты.

Таблица №3

Частота поражения зубов с химическим некрозом, механические повреждение, патологические стираемости и зубной камни у обследуемые в зависимости от возраста (M± в %)

производства	Возрастная группа	Патологическое стираемости зубов	Химических некрозы зубов	Механических повреждений зубов	Зубные камни
ФНПЗ (О/Г-1)	20-24 лет	3/12,5 ^x	2 / 8,3 ^x	1 / 4,2 ^x	1 / 4,2 ^x

	25-29 лет	10/14,6*	9 /13,1**x	9 / 13,1**x	8 /11,6*
	30-34 лет	23/23,0**x	21 /21,0**x	21/21,0**x	19 /19,0**x
	35-44лет	25/17,6**x	23/16,2**x	23/16,2**x	21/14,8*
	45 и выше	14/16,8**x	9/10,6**x	8/9,4**x	7/8,2*
	средние	55/13,7**x	64/15,2**x	62/14,8**x	56/13,3* x
АГМК (О/Г-2)	20-24 лет	2/8,3 ^x	3/12,5 ^x	4/16,7 ^x	5/20,8 ^x
	25-29 лет	8/11,4*	9/12,8**x	11/15,7 ^x	13/18,6
	30-34 лет	25/21,1**x	26/21,8**x	28/23,5**x	30/25,2* x
	35-44лет	19/16,7**x	21/18,4**x	23/20,2**x	28/24,6* x
	45 и выше	13/13,3**x	16/16,3**x	19/19,4**x	23/23,5* x
	средние	67/15,8**x	75/17,6**x	85/20,0**x	99/23,3* x
НавХЗ (О/Г-3)	20-24 лет	92/100 ^x	10/10,9 ^x	9/9,8 ^x	7/7,6 ^x
	25-29 лет	108/82,4 ^x	26/19,8**x	20/15,3**x	18/13,7*
	30-34 лет	97/71,8 ^x	42/31,1**x	41/30,4**x	36/26,7* x
	35-44лет	62/52,5 ^x	35/29,7**x	34/28,8**x	31/26,3* x
	45 и выше	67/51,9 ^x	24/18,6**x	46/35,6*x	22/17,1* x
	средние	426/70,4 ^x	137/22,6**x	150/24,8**x	114/18,8* *
К/Г	20-24 лет	1 /4,0	2/8,0	1/ 4,0	1/ 4,0
	25-29 лет	2/20,0*	1/10,0*	1/10,0*	2/20,0*
	30-34 лет	3/14,3*	2/9,5*	2/9,5*	3/14,3*

	35-44лет	4/15,4*	2/7,7	3/11,5*	4/15,4*
	45 и выше	7/10,3*	4/5,9	5/7,3*	9/13,2*
	средние	17/11,3*	11/7,3	12/8,0*	19/12,7*

Примечание: * - $P < 0,05$ достоверность по отношению к данным возраста 20-24 лет, х – $P < 0,05$ достоверность по отношению к контролю.

Патологическая стираемость (ПС) зубов у рабочих, обследованных на ФНПЗ, выявлена у 13,7, у рабочих АГМК у 15,8%, у рабочих НавХЗ - у 70,4, у К/Г – 11,3; при этом у рабочих НавХЗ ПС зубов встречается от 3 до 5 раза чаще, чем других в исследовательских группах. Также отмечается, интересная картина, в возрасте 20-24 лет, данная нозология встречается в 100% случаях, а в возрасте 45 лет и выше частота встречаемости уменьшается почти 2 раза (до 51,9%). При изучении частоты по половому признаку выявлено, что у рабочих НавХЗ мужчин ПС зубов отмечалась чаще, чем у женщин (66,1% и 33,9%; соотв-но). При этом больные жаловались на нарушение функции жевания, элементы нарушения прикуса –при развивающейся ПС зубов, с сопутствующим ХН появились укорочение нижнего отдела лица, резкое выражение носогубных складок, изменялся внешний вид лица, то есть имелись все элементы снижения высоты прикуса.

Частота механических повреждения твердых тканей зубов (МПТТЗ) выявлена максимально высокая у рабочих НавХЗ (24,8%), наименьшее - ФНПЗ (14,8%), в К/Г - 8%. По половому признаку между НавХЗ, АГМК и ФНПЗ особых отличий выявить не удалось, но в К/Г отмечено, что у женщин в 1,8 раза меньше отмечалось МПТТЗ. Также, установлено, что, у основной массы обследованных молодого возраста, (от 20 до 30 года) частота МПТТЗ встречается в 1,5-3 раза реже, чем у обследованных в возрасте 35 и старше.

Согласно данным литературы, частота наличия зубных камней и отложений (ЗК и ЗО) среди профессиональных групп населения достаточна высока [4, 8, 13]. Очередное подтверждение данных авторов в наших исследованиях ЗК и ЗО выявлены у рабочих ФНПЗ 13,3%; - АГМК – 23,3%; - НавХЗ – 18,8% при этом у обследованных К/Г - 12,6%, при этом ЗК и ЗО в основном, выявлялись в области нижних фронтальных и верхних боковых зубов. При этом по величине ЗК и ЗО в О/Г рабочих были более массивными и трудно поддавались снятию, при этом, после снятия их, рабочие жаловались на увеличение гиперестезии зубов. Также, установлено, что, ЗК и ЗО чаще всего выявляются у мужчин, как в О/Г, так и К/Г.

Результатами установлена, довольно высокая частота заболеваний тканей пародонта (ЗТП) (таблица №4), с превалированием воспалительного процесса. Гингивит встречалось в среднем у рабочих ФНПЗ – 17,8%; АГМК – 15,5%; НавХЗ – 21,5%, при этом у всех рабочих О/Г отмечена высокая частота в 20–34 летних возрастных группах. В наших наблюдениях гингивит у рабочих отмечается набухшими, отечными деснами, которые в результате

воспалительного экссудата разрыхлялись, уже не прикреплялись плотно к зубу, и становились губкообразными, легко отделялись от зуба. В случае хронического течения, вследствие воспалительной инфильтрации, поверхность десен была гладкой, набухшей, блестящей, покрытая катаральным отделяемым или сероватым слизистым налетом.

Таблица №4

**Частота поражения ткани пародонта у обслед-х в зависимости от
возраста (M± в %)**

Обсл-е группа	Возрастной группа	Заб-е ткани пародонта	В том числе		
			Гингивит	Пародонтит	Пародонтоз
ФНПЗ (О/Г-1)	20-24 лет	17/70,8 ^x	5/20,8 ^x	11/45,8 ^x	1/4,2 ^x
	25-29 лет	48/69,6 ^x	11/15,9 ^x	31/44,9 ^x	6/8,7 [*]
	30-34 лет	70/70,0 ^x	22/22,0 ^{**x}	36/36,0 ^x	12/12,0 ^{**x}
	35-44лет	100/70,4 ^x	12/8,4 ^x	79/55,6 ^{**x}	9/6,3 ^{**x}
	45 и выше	59/69,4 ^x	3/3,5 ^x	49/57,6 ^{**x}	7/8,2 ^{**x}
	средние	294/70,0 ^x	53/12,6	206/49,1 [*]	35/8,3 [*]
АГМК (О/Г-2)	20-24 лет	21/87,5 ^x	7/29,2 ^x	13/54,2 ^x	1/4,2 ^x
	25-29 лет	52/74,3 ^x	12/17,1 ^x	34/48,6 ^x	6/8,6 [*]
	30-34 лет	83/69,7 ^x	29/24,4 ^x	42/35,3 ^x	12/10,1 ^{**x}
	35-44лет	87/76,3 ^x	9/7,9 ^x	71/62,3 ^{**x}	7/6,1 ^{**x}
	45 и выше	76/77,5 ^x	4/4,1 ^x	63/64,3 ^{**x}	9/9,2 ^{**x}
	средние	319/75,1 ^x	61/14,3	223/52,5	35/8,2 [*]
НавХЗ (О/Г-3)	20-24 лет	72/78,3 ^x	24/26,1 ^x	45/48,9 ^x	3/3,3
	25-29 лет	104/79,4 ^{**x}	24/18,3 ^x	65/49,6 ^{**x}	15/11,5 ^{**x}
	30-34 лет	106/78,5 ^{**x}	36/26,7 ^{**x}	52/38,5 ^x	18/13,3 ^{**x}
	35-44лет	94/79,7 ^{**x}	13/11,0 ^x	72/61,0 ^{**x}	9/7,6 ^{**x}
	45 и выше	102/79,1 ^{**x}	6/4,6 ^x	81/62,8 ^{**x}	15/11,6 ^{**x}

	средние	478/79,0**	103/17,0 ^x	315/52,1*	60/9,9**
К/Г	20-24 лет	16/64,0	5/20,0	10/44,0	1/4,0
	25-29 лет	6/60,0	1/10,0	4/40,0	1/10,0*
	30-34 лет	11/52,4	3/14,3	7/33,3	1/4,8*
	35-44лет	15/57,7	2/7,7	12/53,8*	1/3,8
	45 и выше	34/50,0	2/2,9	29/54,4*	3/ 4,4*
	средние	82/54,7	13/15,8	62/75,6*	7/8,5*

Примечание: * - $P < 0,05$ достоверность по отношению к данным возраста 20-24 лет, x – $P < 0,05$ достоверность по отношению к контролю.

У обследованных рабочих О/Г в клинической картине ЗТП, отмечены сильные атрофические процессы пародонта – бледные десны, довольно плотно прикрепляются к зубам, но не к шейкам зубов, а к их корням. Шейка зубов обнажается, главным образом на щечной и на язычной сторонах (рис. №2). При таких случаях нет более крупных патологических карманов, нет гнойного отделяемого. В ряде случаев нет даже отложения ЗК и ЗО. Самый высокий уровень гингивита отмечен у НавХЗ – 21,5%; ФНПЗ -17,8% и АГМК – 15,5%; пародонтит отмечен у рабочих ФНПЗ – 70,0%; АГМК – 69,4%; НавХЗ -65,8% и в К/Г 10,0%, пародонтоз 12,4%; - 9,7%; - 12,6%; - 5,3% соотв-но; при этом у рабочих О/Г превалировала воспалительная форма – около 84,6%. Необходимо отметить, что превалировала локализованная форма гингивита (58,45%), процесс больше всего был выражен в области фронтальных зубов. В отличие от начальной формы развившаяся форма ЗТП была более выражена у рабочих НавХЗ и ФНПЗ процесс характеризуется более быстрым течением и более выражен у женщин (86,9%), чем у мужчин (71,6%). В наших наблюдениях отмечено, что при тяжелой форме ЗТП - в начале болезни зубы удлиняются, немного расшатываются, смещаются со своего места, увеличивается щель между ними, особенно увеличивается диастема между двумя центральными резцами.

При изучении частоты заболеваний СОПР у обследованных лиц у рабочих ФНПЗ установлены такие показатели, как - 37,8%, у АГМК – 31,2%, у НавХЗ – 46,9% и в К/Г 18% (таблица №5). При этом, у рабочих ФНПЗ в 20-24 летнем возрасте 45,8%, 25-29 лет – 39,1% и 45 и выше – 44,7%: АГМК – 20-24 лет – 41,7%; в К/Г в возрасте 20-24 (20%), 25-29- (30%) случаев отмечены патологии СОПР. Среди рабочих НавХЗ эти патологии чаще определены в группе возрастов 35-44 лет (56,8%) и 45 и выше (54,3%). Также, надо особенно отметить, что наиболее часто встречались такое поражение СОПР, как лейкоплакия: ФНПЗ – 17,4%; АГМК – 14,6%; НавХЗ – 19,3% при этом в К/Г – 6,7%.

Следует отметить, что расположение различных элементов лейкоплакии на фоне помутнения СО, по-видимому, вызваны воздействием производственных вредностей, также можно предположить, что помутнение СО является первой защитной реакцией ткани на хроническое раздражение [3, 6].

Таблица №5

**Заболевания СОПР у обследов-х людей в зависимости от возраста
(M+ в %)**

производст во	Возрастн ой группе	Случаи M+m	В том числе			
			Лейкокерат оз	Хейлит	Лейкоплак ия	Глосси т
ФНПЗ (О/Г-1)	20-24 лет	11/45,8 ^x	2/8,3 ^x	1/ 4,2 ^x	5/20,8 ^x	3/12,5 ^x
	25-29 лет	27/39,1 ^x	5/7,2 ^x	6/8,7*	11/15,9 ^x	5/7,2
	30-34 лет	31/31,0 ^x	6/6,0 ^x	10/10,0 * ^x	12/12,0 ^x	3/3,0
	35-44лет	52/36,6 ^x	12/8,5* ^x	14/9,8* ^x	24/16,9 ^x	5/3,5
	45 и выше	38/44,7 ^x	7/8,2 ^x	4/4,7* ^x	21/24,7* ^x	6/7,1 ^x
	Средние	159/37,8 ^x	32/7,6 ^x	35/8,3* ^x	73/17,4 ^x	19/4,5 ^x
АГМК (О/Г-2)	20-24 лет	10/41,7 ^x	2/8,3 ^x	1/ 4,2 ^x	4/16,7 ^x	3/12,5 ^x
	25-29 лет	22/31,4 ^x	4/5,7 ^x	5/7,1*	9/12,8 ^x	4/5,7
	30-34 лет	30/25,2 ^x	6/5,0 ^x	9/7,6* ^x	12/10,1 ^x	3/2,5
	35-44лет	38/33,3 ^x	8/7,0 ^x	10/8,8* ^x	17/14,9 ^x	3/2,6
	45 и выше	34/34,7 ^x	6/6,1 ^x	3/3,1 ^x	20/20,4* ^x	5/5,1 ^x
	средние	134/31,5 ^{2x}	26/6,1 ^x	28/6,6* ^x	62/14,6 ^x	18/4,2
НавХЗ (О/Г-3)	20-24 лет	38/41,30 ^x	8/8,7 ^x	4/4,3 ^x	19/20,6 ^x	7/7,6 ^x
	25-29 лет	53/40,4 ^x	10/7,6 ^x	12/9,2*	21/16,0 ^x	10/7,6

	30-34 лет	56/41,5* x	12/8,9*x	15/11,1 *x	20/14,8 ^x	9/6,7 ^x
	35-44лет	67/56,8* x	16/13,5*x	19/16,1 *x	25/21,2*x	7/5,9 ^x
	45 и выше	70/54,3* x	15/11,6*x	9/6,9*x	32/24,8*x	14/10,8 *
	средние	284/46,9 *x	61/10,1*x	59/9,7*x	117/19,3 ^x	47/7,8*
К/Г	20-24 лет	5/20,0	1/4,0	1/4,0	2/8,0	1/4,0
	25-29 лет	3/30,0*	0	1/10,0	1/10,0*	1/10,0*
	30-34 лет	4/19,0	1/4,8*	1/4,8*	1/4,8	1/4,8*
	35-44лет	5/19,2	1/3,8	1/3,8	2/7,7	1/3,8
	45 и выше	10/14,7	2/2,9	2/2,9	4/5,9	2/2,9
	средние	27/18,0	5/3,3	6/4,0	10/6,7	6/4,0

Примечание: * - $P < 0,05$ достоверность по отношению к данным возраста 20-24 лет, x – $P < 0,05$ достоверность по отношению к контролю.

Рабочие жалоб не предъявляли, и патологии СОПР была впервые выявлены во время осмотра ПР. Патологические образования на СО в большинстве случаев локализовались симметрично на обеих щеках по линии смыкания зубов и в области углов рта. У большинства рабочих эти изменения располагались на отечной, слегка гиперемированной СО щеки. Представляет интерес изучение заболеваний СОПР в зависимости от пола - в наших исследованиях у женщин поражаемость СО встречалось чаще, чем у мужчин. Анализ заболеваемости в зависимости от возраста показал, что заболеваниями СОПР страдают лица более старшего возраста, хотя они встречаются и в молодом возрасте.

Достаточно часто встречались лейкокератозы - при них мозаично располагающиеся на всей поверхности нёба образования имели величину от булавочной головки до чечевицы, белые, бородавкообразные бляшки выступали на поверхности кожи и в центре имели втянутую красную точку. Эти бородавчатые образования соответствовали гиперплазированным малым слюнным железам нёба с ороговевающей поверхностью и открывающимся в центре их выводящим протоком железы. Также, на всех изученных производствах достаточно частой формой поражений СОПР у рабочих были болезни языка. При этом, вначале на спинке языка определены желтовато-

белые пятна величиной от чечевичного зерна до копейки, круглое или овальное, немного выпячивающееся, с резкой границей. С поверхности пятна отторгается утолщенный эпителий сосочков, возникает характерная клиническая картина.

На всех заводах, среди изученных рабочих, преобладали лица, нуждающиеся в протезировании; среди рабочих ФНПЗ – 59,5%; АГМК – 59,05%; НавХЗ – 56,2% при этом у обследованные К/Г – 7,35%: с наличием зубных протезов -8,8%; -9,41%; - 10,1%; -42,3% соотв-но, удельный вес рабочих, не нуждающихся в протезировании, колебался от 7,62 до 24,9%, в К/Г – 58,8%; рабочих с аномалиями прикуса - от 35,5% до 35,9% (Таблица №6). Среди рабочих, не нуждающихся в протезировании, с наличием зубных протезов и потребностью в протезах, а также, с аномалиями прикуса не отмечено единной закономерности или взаимосвязанности показателя.

Таблица №6

**Ортопедический статус челюстей у обследуемых зависимости от
возраста (М± в %)**

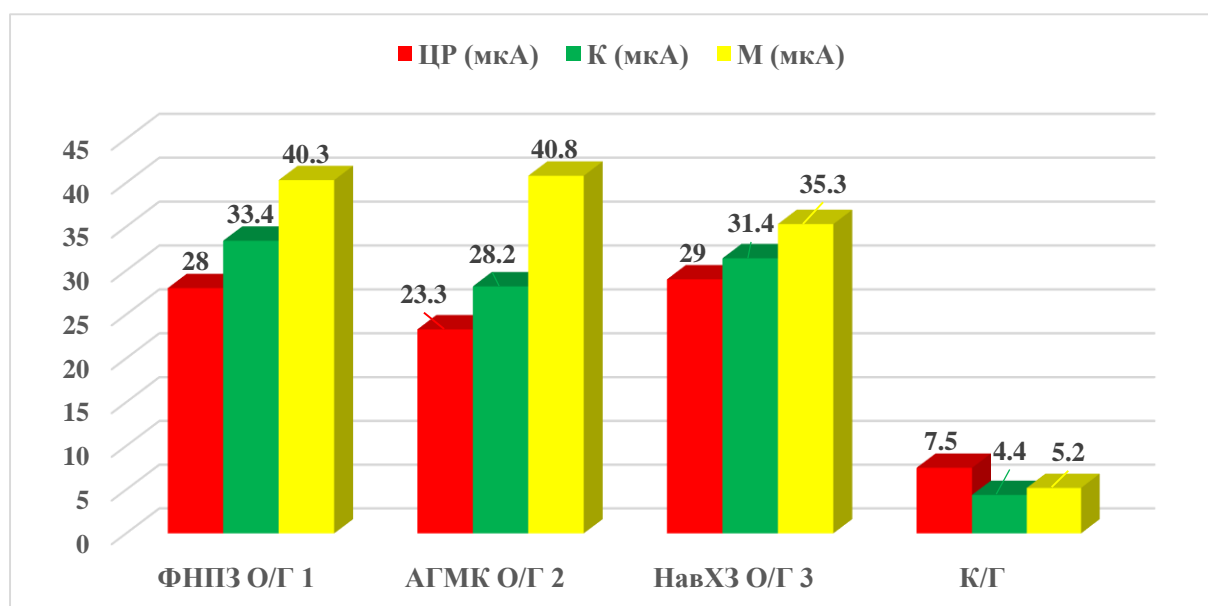
производства	Возрастная группа	нет потребности протеза	В том числе		
			наличие зубных протезов	потребности в протезировании	аномалии прикуса
ФНПЗ	20-24 лет	2/8,3 ^x	3/12,5	9/37,5 ^x	13/54,2 ^x
	25-29 лет	7/10,1 ^x	13/18,8*	32/46,8**	25/36,2 ^x
	30-34 лет	16/16,0 ^x	3/3,0	77/77,0**	21/21,0 ^x
	35-44лет	4/2,8**	14/9,8	82/57,7**	58/40,8 ^x
	45 и выше	3/3,5**	4/4,70	50/58,8**	34/40,0 ^x
	средние	32/7,6**	37/8,8	250/59,5* x	151/35,9 ^x
АГМК	20-24 лет	2/8,3 ^x	3/12,5	7/29,2 ^x	11/45,8 ^x
	25-29 лет	6/8,6 ^x	12/17,1*	31/44,3**	24/34,3 ^x
	30-34 лет	21/17,6 ^x	6/5,1	86/72,3**	27/22,7 ^x

	35-44лет	4/3,5** ^x	13/11,4	67/58,8** ^x	48/42,1 ^x
	45 и выше	5/5,1** ^x	6/6,1	60/61,2** ^x	41/41,8 ^x
	средние	38/8,9 ^x	40/9,4	251/59,1* _x	151/35,5 ^x
НавХЗ	20-24 лет	92 9/9,78 ^x	13/14,1	29/31,5 ^x	43/46,7 ^x
	25-29 лет	14/10,7 ^x	25/19,1*	60/45,8** ^x	48/36,6 ^x
	30-34 лет	26/19,2 ^x	11/8,1	100/74,1* _x	32/23,7 ^x
	35-44лет	6/50,8 ^x	15/12,7	72/61,0** ^x	52/44,1 ^x
	45 и выше	9/6,9** ^x	13/10,1	81/62,8** ^x	57/44,2 ^x
	средние	147/24,3 ^x	77/12,7	342/56,5* _x	232/38,3 ^x
К/Г	20-24 лет	10/40,0	7/28,0	2/8,0	2/8,0
	25-29 лет	4/40,0	3/30,0*	1/10,0*	1/10,0*
	30-34 лет	15/71,4*	7/33,3*	3/14,3*	2/9,5*
	35-44лет	15/57,7*	11/42,3*	5/19,2*	4/15,4*
	45 и выше	40/58,8*	29/42,6*	5/7,3	6/8,8*
	средние	90/60,0*	57/38,0*	16/10,7*	15/10,0*

Примечание: * - $P < 0,05$ достоверность по отношению к данным возраста 20-24 лет, ^x – $P < 0,05$ достоверность по отношению к контролю.

С целью определения функционального состояния пульпы зубов, электроодонтометрия (ЭОД) проведена 126 обследуемым; из них по 35 рабочих из каждого изучаемого производства (О/Г) и 31 людей из К/Г. Объектом исследования явились центральные резцы (ЦР), клыки (К), первые моляры (М) верхней челюсти (в/ч). При отсутствии их или наличии на них пломб, коронок, исследованию подвергались зубы противоположной стороны. Определена электровозбудимость 378 зубов: на ЦР в/ч - 158, на К в/ч - 145, на М в/ч - 75. Результатами анализа данных О/Г-1, отмечено снижение порога возбудимости - максимальная величина на ЦР - 52 мкА, минимальная - 3 мкА: а среднем 28±2,4

мкА; на К - 75 мкА, верхняя граница порога - 2 мкА, в среднем 33,4+1,8 мкА; на М снижалась до 44 мкА, минимальная была 6 мкА, в среднем 40,3+2,4 мкА: У рабочих О/Г-2, максимальная величина на ЦР - 44 мкА, минимальная - 8 мкА; в среднем - 23,3+1,2 мкА; на К - 62 мкА, верхняя граница порога - 6 мкА, в среднем - 28,2+1,9 мкА; на М снижалась до 43 мкА, минимальная была 8 мкА, а в среднем 40,8+2,1 мкА: У рабочих О/Г-3 эти показатели составляли; - 58 мкА; - 4 мкА; а среднем 29+1,4 мкА; 85 мкА; - 1 мкА, в среднем 31,4+3,8 мкА; 40 мкА, 4 мкА, в среднем 35,3+1,4 мкА соотв-но. При этом, результаты исследований у лиц К/Г показывают, что у лиц с интактными зубами, порог возбуждения находился в пределах от 5 до 9 мкА, в среднем на ЦР - 7,5+1,2 мкА, на К - 4,4+1,2 мкА, на М - 5,2+2,2 мкА. Причем, реакция различных функциональных групп зубов была одинаковой, лишь у М отмечается тенденция к снижению порога возбуждения. Максимальная величина его у отдельных лиц достигала 16 мкА, минимальная - 2 мкА. Анализ результатов характеризуют о резком снижении порога возбудимости всех исследованных зубов у рабочих О/Г-1, 2, и 3 по сравнению с К/Г ($P < 0,001$). При этом амплитуда снижения была неодинаковой для различных функционально ориентированных групп зубов, так, отмечается снижение электровозбудимости



на М и К в 4-7 раз, а на ЦР- более чем в 4 раза.

Результаты исследования о состоянии чувствительности нервно-рецепторного аппарата (ЧНРА) СОПР у 120 обследуемые (в том числе по 30 из каждой группе) выявили (рис. №5, 6 и 7.) более выраженную ЧНРА вестибулярной поверхности СО альвеолярного отростка по сравнению с ее оральной частью ($P < 0,001$). У СО рабочие О/Г в области 4 зуба порог БЧ имел тенденцию к повышению по сравнению в небной поверхностью 2 и 6 зубов ($P > 0,5 - P < 0,05$). Порог БЧ у рабочих в области 2 зуба небной стороны был

Рисунок №1. Электровозбудимости зубов у обследованные лица

ниже по сравнению с вестибулярной поверхностью СО ($P < 0,05$), а разница в показателях между 2, 4, 6 зубами оказалось несущественной ($P > 0,05$) (Рисунок №1).

При определении ДЧ у лиц К/Г выяснилось, что по сравнению со слизистой щеки наиболее чувствительной зоной является вестибулярная поверхность десны ($P < 0,001$). У рабочих О/Г во всех исследованных участках отмечено статистически достоверное ($P < 0,01$) снижение ДЧ (рис 7.1.2). Сопоставление показателей чувствительности спинки языка и СО десны не выявили значительной разницы ($P > 0,05$), вместе тем, между показателями СО десны и щеки отмечена существенная разница ($P < 0,01$). Результаты исследований подтвердили снижение порога БЧ и ДЧ у рабочих О/Г.

Для изучения вкусовой чувствительности (ВЧ) языка проведены исследования у 75 людей (по 20 рабочих из каждого О/Г и 15 людей из К/Г). Результате установлено, что, жалобы на нарушение вкусовых ощущений предъявили около 45 человек. У рабочих О/Г были отмечены различные нарушения ВЧ языка на все виды применяемых растворов: повышение порога вкусовых ощущений наблюдалось больше всего на кислое - 31,2% и горькое - 25%, а понижение больше всего было выражено на сладкое - 53,1% и соленое - 59,4%: у рабочих О/Г-2 - 45,2%; - 34,7%; 41,2% и 39,2%; О/Г-3 22,8%; - 28,9%; 66,8% и 62,5% соответственно. Также, при определении порога на сладкое и соленое в большинстве случаев выявлено извращение ВЧ на кислое и кисло - горькое: - О/Г-1 -42,8%; -34,6%; О/Г-2 -33,4%; -33,2%; О/Г-3 55%; - 44,8% соответственно. При определении порога на кислое и горькое отмечено извращение в виде ощущения кисло-горького в О/Г-1 -22,4%; -31,1%; О/Г-2 - 43,6%; -48,2%; О/Г-3 35%; - 24,8% случаев соответственно. Полученные данные показывают, что у рабочих О/Г имеет место снижение ВЧ на кислое и горькое и отмечается достоверное различие с К/Г.

Результаты исследования МкТ эмали зубы (55 зубов моляров; из О/Г - 20 зубов из О/Г-1; 20 зубов из О/Г-2 и -15 зубов из О/Г-3) удаленные по поводу пародонтита тяжелой степени, имевшие подвижность IV степени и удаленные, по различным показаниям, 10 зубов у лиц из К/Г. Исследованию подвергались: а) эмаль моляров - у поверхности, в толще и у дентино-эмалевого соединения; б) дентин - у дентино-эмалевого соединения, в толще дентина и в полости зуба. В каждой зоне одного зуба проводилось по 10 измерений. Исследования МкТ различных слоев эмали зубов у К/Г лиц показали, что наибольшей твердостью обладает эмаль поверхностного слоя - она существенно выше, чем в других слоях ($P < 0,001$). МкТ в толще эмали значительно выше, чем у дентино-эмалевого соединения ($P < 0,001$), но меньше, чем у ее поверхности. МкТ эмали зубов рабочих О/Г существенно повышена во всех изучаемых слоях по сравнению с К/Г ($P < 0,01$). Также, у рабочих О/Г в дентине, у эмалево-дентинного соединения отмечено увеличение МкТ по сравнению с К/Г ($P < 0,01$) и уменьшение ее по отношению к данным рабочих АГМК ($P < 0,001$) в толще дентина, в центральной его части и у полости зуба наблюдается тенденция к увеличению МкТ по сравнению с К/Г ($P > 0,05$); результаты

проведенных исследований показывают, что у рабочих О/Г-2 в эмали и дентине отмечается повышение, а у рабочих О/Г -1 и 3 по сравнению с ними резкое снижение МкТ всех исследованных участков на поверхности эмали и в ее толще.

При изучении данных ТЭР- теста у рабочих ФНПЗ, АГМК и НавХЗ выявлено, что интенсивность окраски места протравления эмали зубов составили от 10 до 100% по шкале синего цвета. В зависимости от интенсивности окрашивания, нами было условно выделены 4 уровня устойчивости зубов к кариесу (таблица №7) 1 уровень от 10 до 30%, 2- 30-40%, 3- 40-50%, 4 уровень - свыше 50%.

Таблица №7

Изменение функциональных показателей ПР у обследованные

Обследованные группы	ТЭР-тест	Уровень резистентность эмали	ГИ (в баллах)	Очаговая деминерализация эмали	РН смешанной слюны
ФНПЗ (О/Г-1)	55,1+1,5 ^x	4 ^x	4,9+0,05 ^x	36,8+1,9 ^x	5,2+0,01 ^x
АГМК (О/Г-2)	34,5+1,2 ^x	2 ^x	3,2+0,06 ^x	28,3+1,9 ^x	6,1+0,01 ^x
НавХЗ (О/Г-3)	52,9+0,9 ^x	4 ^x	4,9+0,05 ^x	33,4+ 2,2 ^x	5,4+0,01 ^x
Контроль	22,4+1,3	1	1,4+0,03	6,3+1,0	6,8+0,02

У обследованных О/Г-1 отмечен 1 уровень устойчивости зубов к кариесу у 23,2% рабочих; 2 уровень- 21,8%; большинство рабочих (55%) имели 3-4 степень устойчивости эмали; в О/Г-2 -33,2%; - 32,3% и 34,5%; в О/Г-3 – 21,2%; 27,7% и 52,9% соотв-но; а в К/Г – 44,2%; - 32,8% и – 22,4% резистентности соответственно.

Результаты исследования рН-смешанной слюны у рабочих изучаемых производств показывают, что слюна имеет невыраженный сдвиг в кислую сторону на -1; -2; и -3 О/Г, а у лиц К/Г рН-смешанной слюны составил 6,8.

Выводы. Таким образом, уровни и удельный вес основных стоматологических заболеваний у рабочих изученных производств остаются достаточно высокими; в среднем, распространенность кариеса – 90,43; прирост кариеса – 0,89; химический некроз зубов – 18,43%; патологическая стираемости зубов – 33,2%; механические повреждения эмали – 19,9%; деформация и дефекты зубов и зубных рядов – 18,5%; заболевание тканей пародонта – 74,7%; заболеваний СОПР – 38,7%; потребность в протезировании -58,4% и патология и аномалия зубных рядов и суставов – 36,6%, по сравнению с данными обследования лиц К/Г всех видов стоматологических патологий определено больше чем от 1,5 до 5,5 раза.

Состояние функциональных показателей и неспецифической реактивности тканей ПР у рабочих нарушено, отмечаются снижение порога возбудимости зубов и околозубных тканей (в 4-6 раз), а также порога БЧ, ВЧ, ДЧ (на 25-59,4%) изменения микротвердости эмали и дентина зубов, которые наиболее заметны в поверхностном слое (на 13%), а затем распространяются в глубь зубов (на 11,8% в толще эмали, на 1,2%-в дентинно-эмалевом соединении). Таким образом, полученные нами данные изучения показателей электрометрии твердых тканей зубов, ТЭР-теста, КПУ, ГИ, ПИ, РМА, микротвердости эмали зуба и рН смешанной слюны ПР у рабочих изучаемых производств, убедительно свидетельствуют о необходимости проведения углубленных научных исследований, с целью определения этиофакторов патологических процессов органов и тканей ПР, для улучшения качества стоматологической службы и расширения методологии специализированной медицинской стоматологической помощи работникам различной промышленности.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Андакулова З., Саидов А.А., Назаров У.К., Гаффоров С.А. Некоторые особенности динамики заболеваемости рабочих производственного объединения «Ферганаазот» с временной утратой трудоспособности. Журнал «Теоретической и клинической медицины» №4. С.15-17. Ташкент-2008.
2. Бекметов М.В., Агзамхужаев С.С., Назаров У.К., Олимов С.Ш., Гаффоров С.А. Структурно-функциональное состояние полости рта у рабочих производства фурановых соединений. Проблемы стоматологии. №4. С.15-18. Казахстан-2008.
3. Данилов В.Б. Гигиена и токсикология фурановых полимеров. Ташкент. Фан, 1985. 140с.
4. Жолудов С.Е., Назаров У.К., Гаффорова С.А. Изучение уровня функционально-структурного состояния тканей органов полости рта у лиц, занятых на алмалыкском и Нижнетагильском металлургических производствах. «Уральский Медицинский журнал» №12 5-8 с. 2019 г. Россия. <https://usma.ru/nauka-ugmu/uralskij-medicinskij-zhurnal/>
5. Ибрагимова Ф.И., Гаффоров С.А. Клинико-биохимическое обоснование течения и лечения заболеваний тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у рабочих производства синтетических моющих и чистящих средств. «Медицинский журнал Узбекистана». №4. 45-50 с. 2019. Ташкент. <https://www.tadqiqot.uz/index.php/medical>
6. Идиев Г.Э., Агзамхужаев С.С., Гаффоров С.А. Частота и клиника некариозных поражений зубов у работников производственного объединения «Навоиазот». Журнал «Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана» №4. С. 110-112. Ташкент-2001 г.
7. Идиев Г.Э., Гаффоров С.А. Заболевания слизистой оболочки полости рта у рабочих работающих в некоторых отраслях химического производства Республики Узбекистан. 4-международ. медиц. конгресс студентов и молод. ученых. матер. конг-са. Тернополь. С. 332. 21-23-май. Украина-2002.
8. Назаров У.К., Гаффорова С.А., Беленова И.А., Гаффоров С.А. Обоснования морфоструктурных изменений органов полости рта у лиц, занятых в горнометаллургических производствах. Сборник трудов 12 международ. Научно-прак-й конф/ «Стоматология славянских государства».101-103 с. Белгород-2019 <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=26318497>

9. Олимов С.Ш., Гаффоров С.А. К вопросу характеристики о загрязнении воздуха в цехах производственного объединения «Ферганаазот». Журнал «Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана» №1. –С.74-76. Ташкент-2009.
10. Олимов С.Ш., Идиев О.Э., Гаффоров С.А. Заболевание твердых тканей зуба на производстве переработки природного газа. Журнал «Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана» №3. С.71-74. Ташкент-2007.
11. Саидов А.А., Ахмадалиев Н.Н., Гаффоров С.А. Изменение некоторых биохимических показателей слюны у рабочих текстильного производства. Журнал «Вестник Уральский медицинской академической науки». №4 (32) С.21-23. Россия-2010.
12. Талакин Ю.И., Иваницкая Н.Ф., Мальцева Г.А. и др. Газохроматографическое определение нового теплоносителя монобензолтолуола в воздухе. Гиг. и сан. 1988. № 10. С. 62-63.
13. Шамсутдинова Ф.Т., Гаффоров С.А. К вопросу гигиенической оценки условий труда для рабочих в производстве цемента. Журнал «Теоретической и клинической медицины». №1. С 88-91. Ташкент-2006.
14. www.who.int/ru

К ВОПРОСУ ТЕХНОЛОГИИ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ ФИБРОБЛАСТОВ

¹Хусанова Ю.Б., ²Храмова Н.В., ³Чарышникова О.С., ⁴Циферова Н.А.

¹Ташкентский государственный стоматологический институт, докторант
кафедры «Челюстно-лицевая хирургия»

²Ташкентский государственный стоматологический институт, д.м.н.,
доцент кафедры «Челюстно-лицевая хирургия»

³Центр передовых технологий, PhD, старший научный сотрудник, заведующий
лабораторией экспериментальной биофизики Центра передовых технологий

⁴Центр передовых технологий, Институт биофизики и биохимии при
НУУз, PhD, старший научный сотрудник

ON THE ISSUE OF FIBROBLAST CULTIVATION TECHNOLOGY

¹ Khusanova Yu.B., ² Khramova N.V., ³ Charyshnikova O.S., ⁴ Seferova N.A.

¹Tashkent State Dental Institute, doctoral student of the Department of
Maxillofacial Surgery

²Tashkent State Dental Institute, MD, Associate Professor of the Department
of Maxillofacial Surgery

³ Center for Advanced Technologies, PhD, Senior Researcher, Head of the
Laboratory of Experimental Biophysics of the Center for Advanced Technologies

⁴ Center for Advanced Technologies, Institute of Biophysics and
Biochemistry at NUUz, PhD, Senior Researcher

FIBROBLAST ETISHTIRISH TEXNOLOGIYASI MASALASIDA

¹ Xusanova Yu.B., ² Xramova N. V., ³ Charishnikova O. S., ⁴ Seferova N. A.

¹ Toshkent Davlat stomatologiya instituti, yuz-yuz jarrohligi kafedrasi
doktoranti

²Tashkent Davlat stomatologiya instituti, MD, maksillofasiyal jarrohlik
kafedrasi dotsenti

³ Ilg'or texnologiyalar markazi, PhD, katta ilmiy xodim, ilg'or texnologiyalar
markazining eksperimental biofizika laboratoriyasi mudiri

⁴ Ilg'or texnologiyalar markazi, O'zMU qoshidagi biofizika va biokimyo
instituti, PhD, katta ilmiy xodim

АННОТАЦИЯ

В статье обобщены данные литературы и результаты собственного опыта авторов по получению первичных культур дермальных фибробластов человека. Описаны методы выделения клеток и морфометрических характеристик клеток в культуре.

Ключевые слова: клетки, фибробласты, культивирование.

ABSTRACT

The article summarizes the literature data and the results of the authors' own experience in obtaining primary cultures of human dermal fibroblasts. Methods of cell isolation and morphometric characteristics of cells in culture are described.

Key words: cells, fibroblasts, cultivation.

ANNOTATSIYA

Maqolada adabiyot ma'lumotlari va mualliflarning inson dermal fibroblastlarining birlamchi madaniyatini olish bo'yicha o'z tajribasi natijalari umumlashtiriladi. Hujayralarni ajratish usullari va madaniyatdagi hujayralarning morfometrik xususiyatlari tasvirlangan.

Kalit so'zlar: hujayralar, fibroblastlar, etishtirish.

В настоящее время накоплена достаточная доказательная база о клинической эффективности использования дермальных фибробластов в комплексном лечении термических поражений кожи, келоидных рубцов, незаживающих ран и трофических язв. Перспективы расширения спектра применения дермальных фибробластов в клеточной терапии заболеваний мягких тканей, в том числе связанных с эстетическими дефектами и способами их устранения, исходят из вышеперечисленных свойств этих клеток и могут являться основой для создания тканеинженерных конструкций для замещения и/или восстановления повреждённых тканей и дефектов слизистой полости рта[2,3,7,9,11,12,13,15,16].

Основными источниками биологической ткани для выделения дермальных фибробластов являются биоптат кожи с заушной области, предплечья, кожи век, лица, взятые в ходе хирургических и косметологических операций; послеродовая плацента[4,5,6,8,10,14].

Культивирование клеток представляет собой ключевой этап лабораторного биотехнологического процесса, основанного на искусственном выращивании клеток в контролируемых условиях. Работы с культурами клеток должна осуществляться в условиях стерильного бокса при соблюдении параметров и условий культивирования (рис. 1).



Рисунок 1. Стерильное боксовое помещение для работ с культурами клеток

Основными параметрами культивирования клеток млекопитающих являются температура, состав газовой среды, показатель рН культуры. Оптимальной температурой для культивирования культур фибробластов является 37 °С. Оптимальное содержание углекислого газа - 5 %. Показатель кислотности (рН) среды, в которой осуществляется культивирование фибробластов находится в пределах 7,2–7,4 и поддерживается буферностью культуральной питательной среды, в которой осуществляется выращивание клеток[1].

Создание и обеспечение физических сбалансированных условий культивирования дермальных фибробластов обеспечивается в программируемых культуральных CO₂-инкубаторах, ПО которых позволяет устанавливать контролируемые параметры содержания кислорода и углекислого газа, поддерживать необходимую температуру и влажность в рабочей камере прибора (рис.2).



Рисунок 2. CO₂ Инкубатор с водяной рубашкой " NBS Galaxy 170R -1

Для поддержания стабильного роста и размножения клеток ключевым фактором является выбор соответствующей питательной среды, способной обеспечить клетки элементами питания, метаболитами, необходимыми для биосинтеза регуляторными факторами и прочими необходимыми для жизнеобеспечения элементами. Состав культуральной среды непосредственно влияет на соответствие полученной культуры медицинским требованиям. Культуральные питательные среды разрабатываются и используются для определенных типов клеток, в соответствии с их происхождением и целью культивирования. Для культивирования дермальных фибробластов используют среды для поддержания адгезионных клеточных культур. К ним относятся следующие культуральные среды: MEM, DMEM и/или F-12.

Следует помнить, что состав коммерческих питательных сред не является готовым к применению продуктом. Важнейшим компонентом питательных сред, предназначенных для культивирования клеток

млекопитающих является сыворотка крови – источник, богатый питательными веществами, факторами роста, гормонами, липидами и минералами, необходимыми для пролиферации и роста клеток. Для большинства клеточных культур используется телячья сыворотка (CS), эмбриональная бычья сыворотка (FBS), сыворотка взрослых лошадей и человеческая сыворотка.

Для лучшей пролиферации клеток в полные питательные среды (ППС) могут добавляться дополнительные факторы роста, для снижения рисков микробиологической контаминации в питательные среды вносят антибиотики и антимикотики. При строгом соблюдении асептических правил работы и использование ламинарно-поточных шкафов применение антибиотиков и антимикотиков является необязательным, в производстве биомедицинских клеточных продуктов применение антимикробных препаратов является нежелательным.

Для получения изолированной клеточной популяции дермальных фибробластов, дерму необходимо отделить от эпидермального слоя. Для этого биоптат кожи обрабатывают диспазой – ферментом семейства нейтральных протеаз. Культивирование клеток осуществляется в специальных культуральных флаконах, пробирках со скошенным дном или планшетах (рис.3).

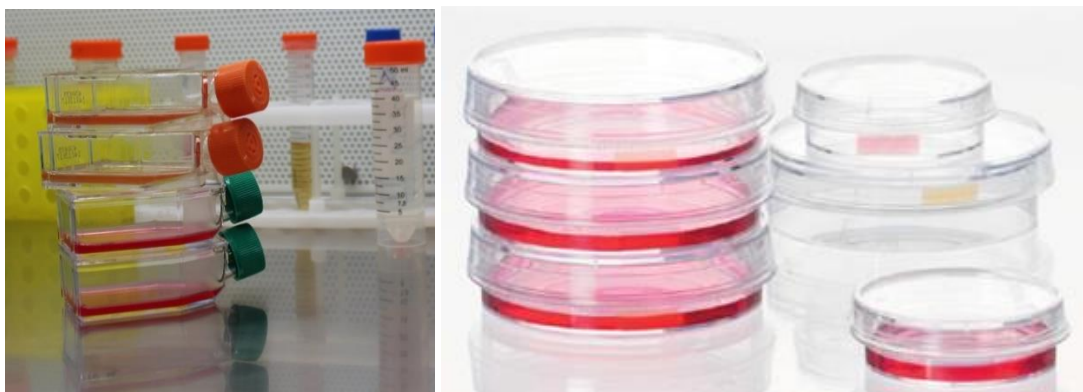


Рисунок 3. Культуральные флаконы (слева) и чашки Петри (справа)

Метод дезагрегации. В первом методе освобожденную от эпидермального слоя дерму подвергают обработке раствором коллагеназы I типа для разделения ткани на клеточную суспензию, которую затем осаждают путем центрифугирования, клеточный осадок ресуспендируют в ППС, содержащей FBS в соотношении 9:1, клетки высевают в культуральную посуду с адгезивным покрытием. По мере формирования монослоя, клетки пассируют (пересаживают), размножают и, при необходимости, замораживают. Культуру клеток хранят в парах жидкого азота.

Метод эксплантации. При использовании метода эксплантации или миграционного метода, нарезанные фрагменты биоптата дермы размером не

более 5x5 мм размещают на адгезивной поверхности культуральной чашки Петри, прижимают покровными стеклами и культивируют в ППС, содержащей от 5- 20 % FBS. При таком способе культивирования миграцию клеток по поверхности культуральной посуды можно наблюдать начиная с 3-х суток. По мере расселения клеток они формируют колонии, которые растут и сливаются в монослой. При формировании конфлюэнтного монослоя, клетки пассируют, размножают и при необходимости замораживают. Культуру клеток хранят в парах жидкого азота.

Метод пассажа лоскута. Выделение дермальных **ФИБРОБЛАСТОВ** возможно без предварительного деления биотата кожи на дерму и эпидермальный слой. Данный способ является модификацией метода эксплантации. Данный метод предполагает высаживание на культуральную посуду фрагментов биоптата кожи. Первоначальный популяционный состав культуры представляет собой смесь кератиноцитов эпидермального слоя кожи и дермальных фибробластов. В первую очередь из фрагмента кожи мигрируют кератиноциты. Миграция фибробластов наступает не ранее через 3 недели культивирования фрагмента кожи. Фибробласты активно пролиферируют, вытесняют кератиноциты и формируют монослой. При пассировании культура фибробластов самоочищается.

При достижении конфлюэнтного монослоя культуры фибробластов необходимо открепить клетки от адгезивной поверхности культурального флакона и произвести пересев клеток.

Снятие клеток с культуральной поверхности. Кондиционированная питательная среда, в которой сформирован монослой культуры **ФИБРОБЛАСТОВ** содержит макроглобулины, ингибирующие действие диссоциирующих агентов. Перед откреплением клеточного монослоя от адгезивной поверхности культуральной посуды, необходимо удалить питательную среду и отмыть прикрепленный монослой от ее остатков буферными солевыми растворами (рН 7,4), такими как фосфатно-солевой буферный раствор (PBS) или раствор Хенкса.

Для снятия клеток необходимо разрушить межклеточные ионные и пептидные связи, образованные молекулами факторов адгезии. Для этой цели монослоем клеток обрабатывают раствором 0,25% трипсина/Версена. Действие трипсина в составе раствора разрушает пептидные связи и способствует откреплению монослоя от адгезивной поверхности. В растворе Версена (натриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты) разрываются ионные связи, способствующие отделению клеток друг от друга.

Во избежание переваривания клеток трипсином процесс открепления должен строго контролироваться путем микроскопирования состояния

монослоя в культуральном флаконе. Внесение во флакон ППС останавливает действие трипсина. Клетки осаждают путем центрифугирования, клеточный осадок ресуспендируют в ППС, подсчитывают общее количество клеток, процентное отношение живых/мертвых.

Пассирование клеток. Фибробласты пересеивают строго в соотношении 1:2 каждые 5-7 дней по мере формирования монослоя. Пересеву культуры, полученному из первого, сформированного после выделения монослоя присваивается порядковый номер (I). Практика показывает, что при строгом соблюдении условий культивирования фибробластов выдерживают более 25 пассажей.

При необходимости, избыток полученной популяции фибробластов можно подвергнуть криосохранению для последующего использования.

Для криоконсервации пригодны культуры фибробластов ранних пассажей, содержащих не менее 95 % живых клеток, сформировавших монослой не более 80 % от площади поверхности культурального флакона. Количество клеток подлежащих криозамораживанию должно быть не менее 10^6 клеток/мл.

Криоконсервацию клеток производят в консервирующей среде, приготовленной *ex tempore* на основе питательной среды, содержащей 5 – 10% криопротектора (ДМСО, реже глицерин) и 10 – 40% сыворотки. В качестве консервирующей среды также используется непосредственно сыворотка с добавлением криопротектора.

Клеточный осадок ресуспендируют в 1 мл охлажденной до 4 °С консервирующей среды, суспензию помещают в маркированные криопробирки (ампулы), и замораживают с скоростью $-1^{\circ}\text{C}/\text{мин}$.

Существуют альтернативные способы автоматизированного плавного понижения температуры при замораживании клеток с пошаговым понижением температуры. Сохранение клеток в условиях низких температур может быть успешным только при значениях не выше -80°C для краткосрочного хранения, длительное сохранение клеток необходимо осуществлять в специально предназначенных для хранения клеточных культур Дьюарах (танках) в парах или непосредственно в жидком азоте (Рис.4 справа).

Идеальным решением для контролируемого замораживания и криогенного хранения клеточной культуры является использование специализированного оборудования (рис.4).



Рисунок 4. Оборудование для криозамораживания и хранения в парах жидкого азота. Слева - программный криозамораживатель Thermo Scientific CryoMed Controlled-Rate Freezer 7451, справа – криохранилище Cryo Diffusion S.A.S. BR 2100 для хранения клеток в жидком азоте). Представлены оригинальные изображения.

Определение количества жизнеспособных клеток. Наиболее распространённым методом определения количества клеток в 1 мл суспензии является их подсчёт под световым микроскопом с использованием гемоцитометра (счётной камеры). Гемоцитометр представляет собой специальную камеру в различных модификациях (например, Тома-Цейсса, Бюркера, Горяева, камера подсчёта с сеткой Нейбауэра и др.). Камера состоит из толстого предметного стекла и покровного шлифованного стекла, предназначенного для разграничения камеры с определённым объёмом для каждой модификации. На предметном стекле выгравированы глубокие бороздки, для предупреждения перекрёстного заполнения и нанесена сетка, специфичная для каждой модификации.

Покровное стекло для гемоцитометра устанавливают на предметное стекло и притирают, нажимая на его края, до появления так называемых Ньютоновских колец. После притирания покровного стекла создаётся камера, закрытая с двух боковых сторон, а с двух других имеющая капиллярные пространства.

Количество жизнеспособных клеток подсчитывали каждый раз при пересеве клеточной культуры. После осаждения и ресуспендирования клеточного осадка в пробирку типа эппендорф отбирали 10 мкл суспензии клеток и смешивали в соотношении 1:1 с 0,4% раствором трипанового синего в физиологическом растворе. Инкубировали 2 – 4 мин при комнатной температуре.

Трипановый синий окрашивает только мёртвые клетки, что облегчает отбор и подсчёт живых клеток, поэтому, время инкубации не должно превышать 4 мин, так как мембраны недавно трипсинизированных или размороженных живых клеток также способны абсорбировать краситель, что может исказить достоверное число жизнеспособных клеток.

Подготовленный для анализа образец суспензии клеток повторно аккуратно пипетировали и заполняли камеру гемоцитометра через капиллярные пространства.

Подсчёт клеток в гемоцитометре проводили под микроскопом с объективом (10×), реже 40× кратного увеличения, настроенный таким образом, чтобы была видна нанесённая на камеру сетка и клетки, равномерно распределённые на ней. Подсчет клеток проводили в нескольких квадратах сетки, после чего высчитывали концентрацию клеток в 1 мл по следующей формуле:

$$X = a \times 10^n \times d,$$

где a – среднее значение количество подсчитанных клеток;

n – коэффициент, специфичный для модели гемоцитометра в зависимости от объёма камеры;

d – коэффициент разведения (при необходимости);

Для увеличения точности измерения необходимы условиями являлись:

- использование стандартных покровных стекол;
- подсчет не менее 100 клеток;
- избегание неполного или переполненного заполнения счётной камеры;
- избегание наличия пузырьков воздуха в камере.

При обнаружении скоплений клеток, клеточную суспензию аккуратно ресуспендировали, готовили новый окрашенный образец и повторяли подсчет;

Автоматизированный метод подсчёта. Качество биомедицинских клеточных продуктов на основе жизнеспособных клеток должно гарантировать их эффективность и безопасность. Минимально необходимое количество жизнеспособных клеток является одним из критериев контроля качества при выпуске конечного клеточного продукта.

Для исключения человеческого фактора при определении общего количества культивируемых клеток, распределения жизнеспособных/мертвых клеток из общего количества клеток используются автоматические счетчики клеток (рис.8).

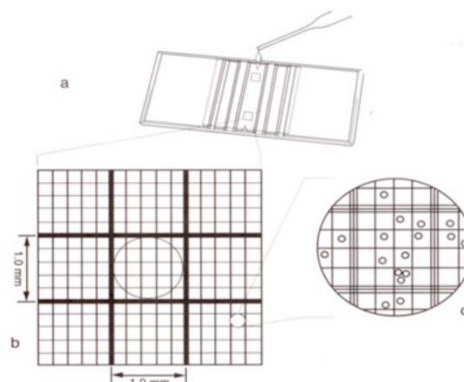


Рисунок 8. Подсчет клеток. Слева - Система визуализации и подсчета живых клеток CytoSMART CytoSmart (Corning). Справа – устройство и сетка камеры гемоцитометра.

Пробоподготовку образца для подсчета клеток производили аналогично методу ручного подсчета с раствором трипанового синего. Автоматический подсчет клеток также производили в камере гемоцитометра. Для достоверности полученных результатов образец сканировали не менее чем в 4 полях зрения счетчика.

Система автоматически формирует объединенный электронный отчет о результатах сканирования образца клеток, который прилагается к доске каждой культуры фибробластов.

Использование автоматической системы подсчета клеток позволяет отследить установочные параметры подсчета клеток, включающие время и дату проведения исследования; данные оператора, осуществившего исследование; диапазон размеров частиц, подлежащих к подсчету; используемый краситель и коэффициент разведения образца. Данные, представленные в отчете позволяют подробно охарактеризовать клеточный состав культуры фибробластов, включающие диапазон размеров частиц, принятых к подсчету; размеры живых и мертвых клеток (мкм); общее количество клеток/мл; количество живых и мертвых клеток/мл; процент жизнеспособных клеток (%).

Стерильность. Статистика инфицированности донорского материала органов и тканей для трансплантации, в том числе вирусами СПИДа, гепатитов, ЦМВ, онкогенными вирусами и прочими вирусами человека свидетельствует о высокой доле вероятности контаминации культур клеток, полученных из биологического материала. Наиболее опасной и часто встречаемой контаминацией является бактериально-грибковая контаминация, которая развивается при попадании бактерий, грибов и их спор в питательную среду. К источникам контаминации также относятся нестерильные условия рабочих зон, не соблюдение норм асептики и стерильности рабочих мест, не надлежащее

использование и хранение реагентов и материалов, используемых для выделения и культивирования клеток, а также их качество.

Высокий риск контаминации клеточного материала связан также с использованием трипсина животного происхождения, а также инфицированная сыворотка крови животных, используемая для культивирования клеток человека. Работа с такими клетками несет опасность не только для продукта и пациента, но и для персонала, работающего с ними.

При ежедневном контрольном осмотре и микроскопировании клеточной культуры проводится визуальная оценка цвета и прозрачности культуральной среды, отсутствия видимого осадка и инородных образований в содержимом культуральной посуды.

О наличии микробной контаминации свидетельствует видимое пожелтение среды, ее помутнение и формирование видимого осадка.

При бактериальной контаминации в ходе микроскопирования содержимого культуральной посуды наряду с культурой клеток обнаруживаются маленькие движущиеся темные точки. В отличие от клеточного дебриса, частички которого хаотично движутся в объеме культуральной среды, в которой выращиваются клетки, бактерии характеризуются наличием извивающихся или поступательных движений. Кроме того, при бактериальной контаминации наблюдают быстрое увеличение изменений в характере среды.

Грибковая контаминация чаще всего вызывается дрожжами или плесневыми грибами. При микроскопировании дрожжи в отличие от бактерий двигаются незначительно и имеют гораздо большие размеры. Плесневые грибы в культуре обычно формируют видимый мицелий.

Для окончательного подтверждения факта бактериальной контаминации культуры клеток проводят посев на питательные среды – МПА и триптиксоевый бульон.

Контаминация латентными и хронически инфицирующими вирусами может оставаться не замеченной. Для выявления вирусной контаминации используют реакцию гемадсорбции с эритроцитами 0 группы человека или морской свинки, пассирование на чувствительных клетках, прямую электронную микроскопию клеток и питательной среды и многие другие методы.

При установлении факта контаминации необходимо провести процедуру деконтаминации. Культуры, в которых обнаружена контаминация, а также реактивы, сыворотки и среды подлежат обязательному уничтожению и полной дезинфекции все лабораторных помещений, оборудования, инструментов.

Таким образом, учитывая тот факт, что биомедицинские клеточные препараты представляют собой живые препараты и имеют короткий срок жизни, ввоз и применение зарубежных коммерческих продуктов на основе жизнеспособных клеток является крайне затруднительным.

Разработка отечественных тканеинженерных конструкций на основе жизнеспособных аутологичных дермальных фибробластов в биосовместимом носителе предполагает наличие наибольшего терапевтического эффекта для пациентов, получающих безопасную клеточную терапию собственными клетками.

Наличие инфраструктуры, позволяющей осуществлять разработку и локальное производство отечественных биомедицинских клеточных продуктов, позволит внедрить в медицинскую практику эффективные и безопасные инновационные биотехнологические медицинские продукты, улучшить качество лечения и обеспечить гарантированный спрос, что важно для расчета и достижения экономической эффективности отечественных инновационных биомедицинских клеточных продуктов.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Фрешен Р.Я. «Культура животных клеток. Практическое руководство», 2018, с.791
2. Чарышникова О.С., Храмова Н.В., Умурзакова Х.Х., Ахмедов Ж.А., Циферова Н.А. Генетика, геномика ва биотехнологиянинг замонавий муаммолари. Республика илмий анжумани. 18 май, 2021 г. стр. 189
3. Aydoğdu N, Öztel ON, Karaöz E. Isolation, Culture, Cryopreservation, and Preparation of Skin-Derived Fibroblasts as a Final Cellular Product Under Good Manufacturing Practice-Compliant Conditions. *Methods Mol Biol.* 2021;2286:85-94. doi: 10.1007/7651_2020_333. PMID: 33349903.
4. Berndt S, Turzi A, Modarressi A. Production of Autologous Platelet-Rich Plasma for Boosting In Vitro Human Fibroblast Expansion. *J Vis Exp.* 2021 Feb 24;(168). doi: 10.3791/60816. PMID: 33720140.
5. Chen, Z.-D., Li, Y., Tsigkou, O., & Liu, X.-Q. (2017). A Review on Skin Regeneration and Silk Fibroin. 18-27. Paper presented at 10th Textile Bioengineering and Informatics Symposium, Wuhan, China.
6. Costa-Almeida R, Gomez-Lazaro M, Ramalho C, Granja PL, Soares R, Guerreiro SG. Fibroblast-endothelial partners for vascularization strategies in tissue engineering. *Tissue Eng Part A.* 2015 Mar;21(5-6):1055-65. doi: 10.1089/ten.TEA.2014.0443. Epub 2014 Dec 11. PMID: 25340984; PMCID: PMC4356233.
7. Dremina N.N., Trukhan I.S., Shurygina I.A. Cellular Technologies in Traumatology: from Cells to Tissue Engineering. *Acta biomedica scientifica.* 2020; 5(6): 66-76. doi: 10.29413/ABS.2020-5.6.8
8. Fibroblast inflammatory priming determines regenerative versus fibrotic skin repair in reindeer, *Cell*, Volume 185, Issue 25, 2022, Pages 4717-4736.e25, <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.004>.

9. Gomes, R.N., Manuel, F. & Nascimento, D.S. *The bright side of fibroblasts: molecular signature and regenerative cues in major organs.* *npj Regen Med* 6, 43 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41536-021-00153-z>
10. Gomri F, Vischer S, Turzi A, Berndt S. *Swiss Medical Devices for Autologous Regenerative Medicine: From Innovation to Clinical Validation.* *Pharmaceutics.* 2022 Aug 2;14(8):1617. doi: 10.3390/pharmaceutics14081617. PMID: 36015243; PMCID: PMC9413293.
11. Khadjibayev AM, Tulyaganov DB, Fayazov AD et al. *Morphological features of the wound process after skin burns when using cellular technologies in an experimental model.* *Cell Ther Transplant* 2023; 12(3): 50-59.
12. Meilang Xue, Ruilong Zhao, Lyn March, and Christopher Jackson. *Dermal Fibroblast Heterogeneity and Its Contribution to the Skin Repair and Regeneration//Advances in Wound Care* 2022 11:2, 87-107
13. Zorina, A.; Zorin, V.; Isaev, A.; Kudlay, D.; Vasileva, M.; Kopnin, P. *Dermal Fibroblasts as the Main Target for Skin Anti-Age Correction Using a Combination of Regenerative Medicine Methods.* *Curr. Issues Mol. Biol.* 2023, 45, 3829–3847. <https://doi.org/10.3390/cimb45050247>
14. Zou Ming-Li, Teng Ying-Ying, Wu Jun-Jie, Liu Si-Yu, Tang Xiao-Yu, Jia Yuan, Chen Zhong-Hua, Zhang Kai-Wen, Sun Zi-Li, Li Xia, Ye Jun-Xing, Xu Rui-Sheng, Yuan Feng-Lai. *Fibroblasts: Heterogeneous Cells With Potential in Regenerative Therapy for Scarless Wound Healing //Front. Cell Dev. Biol., Vol. 9, 2021. DOI 10.3389/fcell.2021.713605*
15. Вагнер Д.О., Зиновьев Е.В., Крылов К.М., и др. *Опыт клинического применения аллогенных фибробластов у пострадавших с обширными ожогами кожи // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2018. – Т. 10. – № 3. – С. 65–72. doi: 10.17816/mechnikov201810365-72*
16. Роговая О.С., Зупник А.О., Измайлова Л.Ш., Воротеляк Е.А. *Морфофункциональная характеристика фибробластов папиллярного и ретикулярного слоев дермы кожи человека. Вестник Московского университета. Серия 16. Биология. 2021;76(4):250-257.*

**РОЛЬ ЭПИКАРДИАЛЬНОГО ЖИРА В РАЗВИТИИ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ И СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Адилова Н.О., Курбанов А.К.

Ташкентский государственный стоматологический институт

**ATEROSKLEROTIK TOMIRLARNING ZARARLARI VA YURAK-
QONTOM KASALLIKLARINI RIVOJLANISHDA EPIKARDIY YIG'NING
O'RNI**

Адилова Н.О., Курбанов А.К.

Тошкент давлат стоматология институти

**THE ROLE OF EPICARDIAL FAT IN THE DEVELOPMENT OF
ATHEROSCLEROTIC VASCULAR DAMAGE AND CARDIOVASCULAR
DISEASES**

Adilova N.O., Kurbanov A.K.

Tashkent state dental institute

АННОТАЦИЯ

Атеросклероз является одной из наиболее распространенных причин сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда и инсульт. Однако, механизмы развития атеросклероза до сих пор остаются недостаточно изученными. В последние годы все больше внимания уделяется роли эпикардиального жира в этом процессе.

Ключевые слова: атеросклероз, эпикардиальный жир.

АННОТАЦИЯ

Ateroskleroz yurak-qon tomir kasalliklarining koronar yurak kasalligi, miyokard infarkti va insult kabi eng keng tarqalgan sabablaridan biridir. Biroq, aterosklerozning rivojlanish mexanizmlari hali ham yaxshi tushunilmagan. So'nggi yillarda bu jarayonda epikardial yog'ning roliga e'tibor kuchaymoqda.

Kalit so'zlar: ateroskleroz, epikardiyal yog'.

ABSTRACT

Atherosclerosis is one of the most common causes of cardiovascular diseases such as coronary heart disease, myocardial infarction and stroke. However, the mechanisms of development of atherosclerosis still remain poorly understood. In recent years, increasing attention has been paid to the role of epicardial fat in this process.

Key words: atherosclerosis, epicardial fat.

Частота встречаемости ожирения в разных группах населения увеличивается ежегодно во всем мире, что неотъемлемо связано с развитием и прогрессированием заболеваний с высоким риском смертности, таких как сахарный диабет типа 2 (СД2) и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Последние данные свидетельствуют о том, что распределение жировой ткани в организме и фенотип адипоцитов являются более значимыми предикторами летальности у пациентов с ожирением, чем увеличение массы тела в целом [1, 2]. Именно висцеральное ожирение в значительной степени связано с развитием артериальной гипертензии (АГ), ремоделированием миокарда, ишемической болезнью сердца, повышая риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти. Увеличение висцерального жира является фундаментальной ступенью в патогенезе метаболического синдрома (МС), СД2, АГ и дислипидемии [3]. В настоящее время известно, что висцеральный жир избыточно накапливается не только в абдоминальной области, но и эктопически вокруг различных органов, таких как сердце, почки, сосуды, печень. Эпикардальная жировая ткань (ЭКЖ) как разновидность висцеральной жировой ткани является активным эндокринным органом и источником биологически активных адипокинов, которые могут оказывать как локальные, так и системные эффекты на организм [4]. Анатомически ЭКЖ расположена под висцеральным листком перикарда в непосредственной близости к миокарду и коронарным артериям, что может обуславливать локальное повреждающее действие выделяемых ЭКЖ биологически активных веществ. Объем ЭКЖ в настоящее время можно измерить благодаря техническим достижениям в области компьютерной томографии (КТ). В связи с этим накоплены данные, указывающие на тесную связь между ЭКЖ и ССЗ. L. Zhou и соавт. доказали наличие положительной корреляции между ЭКЖ и уровнем артериального давления (АД), при этом уровень последнего был выше с увеличением объема ЭКЖ [5]. В ряде исследований доказана связь объема ЭКЖ с выраженностью атеросклеротического поражения артерий. В работах Y. Ueda и соавт. индекс ЭКЖ, определяемый методом мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), достоверно увеличивался с ростом количества гемодинамически значимо стенозированных коронарных артерий [6]. Схожие данные получены в другом исследовании, в котором, кроме этого, увеличение объема ЭКЖ более сильно коррелировало с поражением передней нисходящей и правой коронарных артериями.

Результаты некоторых исследований показали, что увеличение объема ЭКЖ ассоциировано с развитием диастолической дисфункции миокарда левого желудочка (ЛЖ), являющейся одной из ведущих причин развития сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса ЛЖ, в том числе у больных без АГ [4,10]. Избыточная секреция адипоцитокинов ЭКЖ ведет к развитию митохондриальной дисфункции, нарушению метаболизма кардиомиоцитов и их апоптозу, а избыток ангиотензина II повышает синтез фибробластов и способствует развитию фиброза миокарда, что запускает процессы формирования диастолической дисфункции миокарда у больных с ожирением

[11,12]. Следует отметить, что в большинстве представленных работ выборка исследуемых пациентов в большинстве случаев включала пациентов с наличием ССЗ. Тем не менее мало что известно о степени взаимосвязи ЭЖТ с кардиометаболическими нарушениями в сравнении с висцеральным (интраабдоминальным) и подкожным жиром [1, 2].

Эпикардиальная жировая ткань (ЭЖТ) является метаболически активным эктопическим депо висцерального и периваскулярного жира, не отделенного фасцией от миокарда и коронарных артерий, и при патологических условиях способна активировать локальную и паракринную секрецию различных медиаторов атерогенеза [1]. Хотя во многих исследованиях показано, что эпикардиальное ожирение может рассматриваться как визуальный суррогатный маркер коронарного атеросклероза и его выраженности [2-4], патофизиологические механизмы, опосредующие связь эпикардиального ожирения с развитием атеросклероза, все еще нуждаются в уточнении, до сих пор не установлены независимый характер связи толщины ЭЖТ (тЭЖТ) с коронарным атеросклерозом и ее диагностическая ценность в качестве инструмента для стратификации индивидуального риска пациентов с документированной ишемической болезнью сердца (ИБС). Исходя из воспалительной концепции атеросклероза, измерение уровня биомаркеров хронического субклинического воспаления широко используется для определения степени сердечно-сосудистого риска у пациентов с ИБС. Тем не менее, имеющиеся данные об ассоциации повышенного содержания С-реактивного белка (СРБ) с коронарной болезнью сердца весьма противоречивы: от признания их тесной взаимосвязи [5] до ее отрицания [6, 7]. Поскольку депо ЭЖТ имеет доказанную независимую ассоциацию с повышенным уровнем СРБ [8], не исключено, что выраженность накопления ЭЖТ и ее дисфункции может также определять те или иные взаимодействия между содержанием СРБ и коронарным атеросклерозом (КА). В современной литературе отсутствуют исчерпывающие сведения о характере взаимосвязей уровня эпикардиального жира с атеросклерозом.

Атеросклероз является одним из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, таких как инфаркт миокарда и инсульт. В последние годы все больше внимания уделяется эпикардиальному жиру (ЭЖ), который находится под бляшкой перикарда и окружает сердце. Этот тип жира имеет специфические физиологические функции и активно участвует в развитии атеросклероза и его осложнений [9]. В данной обзорной статье мы рассмотрим роль эпикардиального жира в развитии атеросклеротического поражения сосудов и сердечно-сосудистых заболеваний на основе представленных исследований и источников.

Изучая, данные механизмы, сталкивались с работами, которые привлекли и вызвали огромный интерес. В исследовании Дружилова М.А. рассматривалась связь между эпикардиальным жиром и развитием каротидного атеросклероза у пациентов с абдоминальным ожирением. Обнаружено, что у пациентов с более толстым эпикардиальным жиром была выше вероятность развития каротидного

атеросклероза. Это указывает на то, что толщина эпикардиальной жировой ткани может служить предиктором возникновения атеросклеротического поражения сосудов [1].

В другой работе исследуется роль эпикардиального жира в отдаленном периоде инфаркта миокарда. Они определили эпикардиальный жир как предиктор развития кардиофиброза и кахексии, что является важным показателем сердечно-сосудистых осложнений. Результаты исследования подтвердили, что наличие более высокого уровня эпикардиального жира связано с развитием кардиофиброза и кахексии в отдаленном периоде после инфаркта миокарда [2].

Интересна работа Логачева И.В., в которой отражены процессы ремоделирования сердца у пациентов с избыточной массой тела и ожирением, имеющих коморбидную кардиальную патологию. В результате исследования, было обнаружено, что эпикардиальный жир был тесно связан с изменениями размеров и функцией сердца у этих пациентов. Это говорит о возможной роли эпикардиального жира в развитии сердечно-сосудистых изменений и осложнений у лиц с избыточной массой тела и ожирением [3].

Так же в мировой литературе рассматривается роль эпикардиального жира и кардиоспецифических биомаркеров в диагностике хронической сердечной недостаточности у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. Авторы обнаружили, что у пациентов с более высоким уровнем эпикардиального жира и наличием определенных кардиоспецифических биомаркеров был более высокий риск развития сердечной недостаточности. Это подчеркивает важность оценки эпикардиального жира в диагностике и прогнозировании хронической сердечной недостаточности [4].

Имеются работы о оценке роли количественной эхокардиографической методики оценки эпикардиальной жировой ткани у пациентов с ожирением в клинической практике. Авторы, которых обнаружили положительную корреляцию между увеличением объема эпикардиального жира и наличием атеросклеротического поражения сосудов. Это свидетельствует о важности оценки эпикардиального жира при диагностике и прогнозировании атеросклеротического поражения сосудов [5].

Изучена связь толщины эпикардиальной жировой ткани и биомаркеров воспаления с выраженностью коронарного атеросклероза у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца. Исследование демонстрирует, что у пациентов с более высокой толщиной эпикардиальной жировой ткани и повышенным содержанием биомаркеров воспаления, наблюдается более выраженное атеросклеротическое поражение коронарных сосудов. Это указывает на важность эпикардиального жира и воспалительной активации в патогенезе коронарного атеросклероза [1,6].

Авторами многих работ было обнаружено, что у пациентов с большим количеством эпикардиального жира были более высокие риски осложнений после стентирования сонных артерий. Это указывает на важность оценки

эпикардиального жира при планировании и проведении процедур восстановления пропускной способности сосудов [7,8].

В исследовании Королева В.И и соавт. изучался процесс метилирования дезоксирибонуклеиновой кислоты в области энхансера генов, связанных с атеросклерозом сонных артерий. Исследование демонстрирует, что наличие определенных изменений в метилировании дезоксирибонуклеиновой кислоты может быть связано с развитием атеросклероза сонных артерий. Это подчеркивает важность изучения эпигенетических механизмов в развитии атеросклероза и возможности использования их в качестве биомаркеров риска [8,9].

Десятилетнее наблюдение показало, что пациенты с повышенным содержанием эпикардиального жира и зашемлением атеросклеротических бляшек имели более высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. Это подчеркивает важность оценки эпикардиального жира при определении риска и управлении пациентами с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В статье рассматриваются ультразвуковые маркеры доклинического атеросклероза сонных и бедренных артерий в оценке сердечно-сосудистого риска. Исследование показывает, что ультразвуковые признаки атеросклероза, такие как толщина подкожной клетчатки и наличие атеросклеротических бляшек, связаны с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. Эти маркеры могут быть полезны при оценке риска и позволяют ранее выявлять пациентов с потенциальным развитием сердечно-сосудистых заболеваний [10].

В последние годы, различные методы для оценки эпикардиального жира были разработаны в целях предупреждения и ранней диагностики сердечно-сосудистых заболеваний. Одним из таких методов является speckle-tracking эхокардиография. Эта техника позволяет исследовать механические свойства сердечной мышцы и определить дополнительные параметры, такие как объем и плотность эпикардиального жира. Исследования, проведенные Гриценко и его коллегами (2021), показали, что speckle-tracking эхокардиография может быть эффективным методом ранней диагностики липотоксического поражения миокарда при эпикардиальном ожирении. Кроме того, другие исследования [15,17] также подтверждают взаимосвязь между эпикардиальным жировым депо и ишемической болезнью сердца. Путем оценки эпикардиального жирового депо у пациентов с ишемической болезнью сердца, исследователи обнаружили его связь с уровнем сердечных событий и прогнозом ишемической болезни сердца.

Таким образом, основываясь на результаты этих исследований и приведенных выше источниках, можно сделать вывод о важности оценки эпикардиального жира в развитии атеросклеротического поражения сосудов и сердечно-сосудистых заболеваний. Техники, такие как speckle-tracking эхокардиография, предоставляют возможности для ранней диагностики липотоксического поражения миокарда при эпикардиальном ожирении, что позволяет принять меры по предотвращению развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Роль эпикардиального жира в развитии атеросклеротического поражения сосудов и сердечно-сосудистых заболеваний является предметом активных исследований в современной медицине. Значимость этого жирового депо в патогенезе болезней сердечно-сосудистой системы подтверждается различными исследовательскими работами. Авторы статьи приводят данные исследований, которые свидетельствуют о связи между количеством эпикардиального жира и развитием атеросклеротического поражения сосудов. Они отмечают, что у пациентов с избыточным количеством эпикардиального жира наблюдается увеличение риска развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца и инсульт. Кроме того, эпикардиальный жир может быть связан с нарушением метаболического профиля и инсулинорезистентностью, что также способствует развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

Также было обнаружено, что у пациентов с более выраженным атеросклеротическим поражением сосудов и сердечно-сосудистыми заболеваниями, количество эпикардиального жира было значительно больше, чем у пациентов с менее выраженным поражением. Это подтверждает гипотезу о том, что эпикардиальный жир играет активную роль в развитии атеросклероза [11,13].

В ходе исследования было установлено, что у пациентов с абдоминальным ожирением наблюдается увеличение объема ЭЖТ. Это свидетельствует о наличии связи между висцеральным ожирением и накоплением жира вокруг сердца. Кроме того, было выявлено, что у пациентов с более выраженным накоплением ЭЖТ наблюдаются более высокие уровни холестерина, глюкозы и других метаболических параметров, что указывает на нарушение обмена веществ [17,18].

Также было обнаружено, что у пациентов с увеличенной ЭЖТ наблюдается ремоделирование левых отделов сердца. Это может привести к развитию сердечной недостаточности и других сердечно-сосудистых заболеваний. Таким образом, ЭЖТ может быть использована в качестве маркера риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с абдоминальным ожирением [13,15].

Однако, авторы отмечают, что не все исследования подтверждают прямую связь между эпикардиальным жиром и развитием атеросклероза. Некоторые исследования показывают, что эпикардиальный жир может иметь защитное действие и предотвращать развитие атеросклероза. Это может быть связано с его способностью абсорбировать свободные жирные кислоты и предотвращать их негативное воздействие на сердечно-сосудистую систему. Эти результаты указывают на то, что эпикардиальный жир может играть роль в развитии атеросклеротического поражения сосудов и сердечно-сосудистых заболеваний. Увеличение толщины эпикардиального жира может быть связано с нарушением обмена веществ и воспалительными процессами, которые способствуют развитию атеросклероза. Исследование подтверждает важность оценки эпикардиального жира при диагностике и лечении сердечно-сосудистых

заболеваний. Она может быть полезной в определении риска развития атеросклероза и прогнозировании прогрессирования заболевания

Однако, роль эпикардиального жира в развитии сердечно-сосудистых заболеваний все еще остается предметом дебатов и исследований. Некоторые исследования показывают, что увеличение объема эпикардиального жира связано с повышенным риском развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний, в то время как другие исследования не находят такой связи. Таким образом, диагностика эпикардиального жира может быть полезным инструментом для определения пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и принятия соответствующих мер по их профилактике и лечению [18].

В заключение, исследование подтверждает важную роль эпикардиального жира в развитии атеросклеротического поражения сосудов и сердечно-сосудистых заболеваний.

В заключение, оценка роли эпикардиального жира в развитии атеросклеротического поражения сосудов и сердечно-сосудистых заболеваний является важным аспектом исследований в данной области. Накопленные данные свидетельствуют о тесной связи между наличием эпикардиального жира и развитием атеросклероза, а также его прогностической значимости для сердечно-сосудистых заболеваний. Эпикардиальный жир не только является маркером риска, но и активно участвует в патогенезе атеросклероза, способствуя воспалительным процессам и образованию атеросклеротических бляшек. Однако, необходимо провести дальнейшие исследования для более глубокого понимания механизмов взаимодействия эпикардиального жира и атеросклероза, а также разработки эффективных стратегий профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

Библиографические ссылки; References; Adabiyotlar ruyxati:

1. Барбараш О.Л. [и др.] Предикторы развития кардиофиброза и кахексии эпикардиальной жировой ткани в отдаленном периоде инфаркта миокарда: научное издание / // Российский кардиологический журнал: Научно-практический рецензируемый медицинский журнал / Российское кардиологическое общество. - Москва ООО "Сам полиграфист". - 2020. - N 2. - С. 31-40 (Шифр P5/2020/2).
2. Блинова Н.В. и соавт. Эпикардиальная жировая ткань как маркер висцерального ожирения и ее связь с метаболическими параметрами и ремоделированием левых отделов сердца у лиц молодого возраста с абдоминальным ожирением: научное издание / Н. // Терапевтический архив: научно-практический рецензируемый журнал / ООО "Терапевт 92". - Москва: Издательство Медиа Сфера. - 2019. - Том 91 N 9. - С. 68-76 (Шифр T1/2019/Том 91/9).
3. Гриценко О. В. Speckle-tracking эхокардиография в ранней диагностике липотоксического поражения миокарда при эпикардиальном ожирении : научное издание / О. В. Гриценко, Г. А. Чумакова, Е. В. Трубина // Артериальная гипертензия: Научно-практический рецензируемый журнал / Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.

- А. Алмазова, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова, Общероссийская Антигипертензивная Лига. - Санкт-Петербург: Агентство "Роспечать". - 2021. - Том 27 N 3. - С. 269-278 (Шифр А8/2021/Том 27/3). - Библиогр.: 18 назв.*
4. *Дадажонов Ш. Н. Оценка эпикардального жирового депо у больных с ишемической болезнью сердца: научное издание / Ш. Н. Дадажонов, Х. Б. Омаров, Р. Ш. Раджабов // Кардиология Узбекистана: научно-практический журнал / Ассоциация кардиологов Узбекистана. - Ташкент: ООО "Niso Poligraf". - 2017. - N 4. - С. 36-40 (Шифр К9/2017/4).*
 5. *Дадажонов Ш. Н. Оценка эпикардального жирового депо у больных с ишемической болезнью сердца: научное издание / Ш. Н. Дадажонов, Х. Б. Омаров, Р. Ш. Ражабова // Терапевтический вестник Узбекистана. - Ташкент, 2018. - N1. - С. 27-31.*
 6. *Ершова А. И. [и др.] Ультразвуковые маркеры доклинического атеросклероза сонных и бедренных артерий в оценке сердечно-сосудистого риска: научное издание // Российский кардиологический журнал. - М., 2018. - N 8. - С. 92-98.*
 7. *Казанцев А.Н. Госпитальные результаты стентирования сонных артерий у пациентов с мультифокальным атеросклерозом: научное издание // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия : научно-практический журнал. - Москва: Медиа Сфера. - 2020. - Том 13 N 3. - С. 224-229 (Шифр К8/2020/Том 13/3).*
 8. *Королёва Ю. А. Метилирование дезоксирибонуклеиновой кислоты в области энхансера генов CDKN2A/2B и CDKN2B-AS1 в сосудах и клетках крови у пациентов с атеросклерозом сонных артерий: научное издание// Российский кардиологический журнал: Научно-практический рецензируемый медицинский журнал / Российское кардиологическое общество. - Москва: ООО "Сам полиграфист". - 2020. - N 10. - С. 32-40 (Шифр Р5/2020/10).*
 9. *Курпита А. Ю. Взаимосвязь между величиной эпикардального жира и частотой развития нарушения ритма и проводимости сердца: Тезисы Республиканской научно-практической конференции с международным участием "Первоочередные задачи развития кардиологии и кардиохирургии в Узбекистане" (25-26 мая 2017 года, г. Ташкент) / А. Ю. Курпита // Кардиология Узбекистана. - Ташкент, 2017. - Том 44 N2. - С. 179*
 10. *Учасова Е. Г. [и др.] Роль периваскулярной жировой ткани в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Значение диагностики для оценки стратификации риска развития сердечно-сосудистых заболеваний: научное издание / // Терапевтический архив : научно-практический рецензируемый журнал / ООО "Терапевт 92". - Москва: Издательство Медиа Сфера. - 2019. - Том 91 N 4. - С. 130-135 (Шифр Т1/2019/Том 91/4). 13. Полякова Е. А. [и др.]*
 11. *Экспрессия гена лептина в эпикардальной жировой ткани у мужчин с ишемической болезнью сердца: научное издание / Е. А. Полякова [и др.] // Артериальная гипертензия. - СПб, 2017. - Том 23 N6. - С. 488-497.*
 12. *Brochu M, Tchernof A, Dionne IJ, et al. What are the physical characteristics*

- associated with a normal metabolic profile despite a high level of obesity in postmenopausal women? Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86:1020-5. doi: 10.1210/jcem.86.3.7365
13. Muscelli E, Camastra S, Gastaldelli A, et al. Influence of duration of obesity on the insulin resistance of obese nondiabetic patients. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998;22:262-7. doi: 10.1038/sj.ijo.0800580
14. Iacobellis G, Ribaldo MC, Assael F, et al. Echocardiographic Epicardial Adipose Tissue Is Related to Anthropometric and Clinical Parameters of Metabolic Syndrome: A New Indicator of Cardiovascular Risk. *J Clin Endocrinol & Metabol.* 2003 Nov;88(11):5163-8. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-030698>
15. Rabkin SW. The relationship between epicardial fat and indices of obesity and the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Metab Relat Disord.* 2014 Feb;12(1):31-42. doi: 10.1089/met.2013.0107

**ЦИСТЭКТОМИЯ ДАН СЎНГ БЎШЛИҚНИ ОСТЕОПЛАСТИК
МАТЕРИАЛ БИЛАН ТИКЛАШНИ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯЛАРИ**

Абдуазим Юлдашев¹, Миржалол Сапарбаев²

¹ т.ф.д., профессор, Тошкент Давлат стоматология институти, Тошкент,
Узбекистон

² Таянч докторанти, Тошкент Давлат стоматология институти, Тошкент,
Узбекистон

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ
ПРОСТРАНСТВ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИМ МАТЕРИАЛОМ ПОСЛЕ
ЦИСТЭКТОМИИ**

Абдуазим Юлдашев¹, Миржалол Сапарбаев²

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

² Таянч докторанти, Ташкентский государственный стоматологический
институт, Ташкент, Узбекистан

**MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF RESTORATION OF SPACES
WITH OSTEOPLASTIC MATERIAL AFTER CYSTECTOMY**

Abduazim Yuldashev¹, Mirjalol Saparbaev²

¹ Doctor of Medical Sciences, Professor, Tashkent State Dental Institute, Tashkent,
Uzbekistan

² Tayanch doctoral student, Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

АННОТАЦИЯ

В результате несвоевременной диагностики и лечения одонтогенных кист возможно гнойное воспаление кисты, деформация челюстей, потеря зубов, патологический перелом челюстей и даже развитие злокачественных опухолей челюсти из эпителия стенки кисты не наблюдаются.

Поиск и применение биосовместимых, стимулирующих костную регенерацию, биоинертных костных трансплантатов, которые могут быть использованы в области челюстно-лицевой хирургии, пластической и реконструктивной хирургии для устранения этих дефектов, являются сегодня одной из актуальных задач.

Костнопластический материал BOSS, изготовленный на основе комбинированного ксенотрансплантата, находит свое место в клинической практике благодаря ряду преимуществ. В эксперименте изучены морфологические особенности репаративной регенерации костной ткани в зоне дефекта в результате лечения одонтогенных кист челюстей

остеопластическими препаратами BOSS, что приводило к ускорению обмена веществ в зоне дефекта и формированию пластинчатая костная ткань.

Ключевые слова: костный трансплантат, аутоотрансплантат, аллотрансплантат, ксенотрансплантат, гидроксиапатит, β -трикальцийфосфат, остеиндукция, остеоиндукция, биодegradация.

ABSTRACT

As a result of untimely diagnosis and treatment of odontogenic cysts, purulent inflammation of the cyst, deformation of the jaws, loss of teeth, pathological fracture of the jaws and even the development of malignant tumors of the jaw from the epithelium of the cyst wall are not observed.

The search and use of biocompatible, bioinert bone grafts that stimulate bone regeneration, which can be used in the field of maxillofacial surgery, plastic and reconstructive surgery to eliminate these defects, is one of the urgent tasks today.

The BOSS osteoplastic material, made on the basis of a combined xenograft, finds its place in clinical practice due to a number of advantages. The experiment studied the morphological features of reparative regeneration of bone tissue in the defect area as a result of treatment of odontogenic jaw cysts with BOSS osteoplastic preparations, which led to an acceleration of metabolism in the defect area and the formation of lamellar bone tissue.

Key words: bone graft, autotransplant, allograft, xenograft, hydroxyapatite, β -tricalcium phosphate, osteoinduction, osteoconduction, biodegradation.

АННОТАЦИЯ

Одонтоген кисталарни ўз вақтида тўғри ташҳис қўймаслик ва даволамаслик оқибатида кистанинг йирингли яллиғланиши, жағлар деформацияси, тишларнинг йўқотилиши, жағларнинг патологик синиши, ҳатто киста деворининг эпителийсидан жағнинг хавфли ўсмаларининг ривожланиши кузатилган. Ушбу нуқсонларни бартараф этишда юз-жағ жарроҳлиги, пластик ва реконструктив жарроҳ соҳаларида қўлланилиши мумкин бўлган биологик мос келувчи, суяк регенерациясини стимулловчи, биоинъерт суяк трансплантатларни излаб топиш ва қўллаш бугунги кунда долзарб масалалардан биридир. Комбинацияланган ксенотрансплантат асосида ишлаб чиқарилаётган BOSS остеопластик материали ҳам клиник амалиётда ўзининг бир неча устунлик томонлари билан ўз ўрнини топмоқда. Тажрибада жағларнинг одонтоген кисталарини BOSS остеопластик препаратлари ёрдамида даволаш натижасида нуқсон соҳасида суяк тўқимаси репаратив регенерациясининг морфологик хусусиятлари ўрганилди, нуқсон соҳасида модалар алмашинувини жадаллашувига ва пластинкасимон суяк тўқимасининг ҳосил бўлишига олиб келди.

Калит сўзлар: суяк трансплантат, ауто трансплантат, аллотрансплантат, ксенотрансплантат, гидрокиапатит, β -трикальцийфосфат, остеоиндукция, остеоиндукция, биодеградация.

Долзарблиги. Сўнгги йилларда жарроҳлик стоматология амалиётида дуч келадиган энг мухим муаммолардан бири бу юз-жағ соҳасидаги турли хил жарроҳлик аралашувлар туфайли суяк тўқималарини қайта тиклаш муаммосидир. Юз-жағ жарроҳлиги амалиётида, юз-жағ нуксонлари ва деформациялари мухим ўрин тутмоқда. Кўпинча цистоектомия операциядан сўнг юқори ва пастки жағларнинг тиш қаторини узликсизлиги бузилишига олиб келади, шу билан бирга чайнаш, ютуниш ва нуткни шаклланиш функциялари бузилади. Булар эса юзнинг яққол косметик бузилишларига олиб келади. Хозирги кунда юз-жағ соҳаси реконструктив жарроҳлик аралашувларини режалаштиришда энг асосий чайнов функциясини тиклашдан ташқари, юз суякларининг анатомик яхлитлиги ва юз суякларининг контурларини тиклаш мухим ахамиятга эга.

Одонтоген кисталарни ўз вақтида тўғри ташҳислаш ва даволамаслик оқибатида кистанинг йирингли яллиғланиши, жағлар деформацияси, тишларнинг йўқотилиши, жағларнинг патологик синиши, ҳатто киста деворининг эпителийсидан жағнинг хавфли ўсмаларининг ривожланиши кузатилган. Ушбу нуксонларни бартараф этишда юз-жағ жарроҳлиги, пластик ва реконструктив жарроҳлиги соҳаларида қўлланилиши мумкин бўлган биологик мос келувчи, суяк регенерациясини стимуловчи, биоинъерт суяк трансплантатларни излаб топиш ва қўллаш бугунги кунда долзарб масалалардан биридир. [1,2,7,9,10,11,12,13,18,20,21,22,23,24,30].

Жарроҳлик амалиётидан сўнг жағ суякларида репаратив регенерацияни кучайтириш мақсадида бугунги кунда турли хил усуллар билан тайёрланган ауто, алло ва ксенотрансплантатлар қўлланилиб келмоқда. Суяк бўшлиқларини тўлдириш учун ушбу соҳага параллел равишда синтетик полимерик материаллардан фойдаланиш кенг тарқалган. Табiiки, уларнинг барчасида аниқ ҳолатга қараб фойдаланиш учун кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар бор [14,17,19].

Юқорида келтирилган жағ кисталарининг жарроҳлик амалиёти ёрдамида даволаш ва кистоз бўшлиқларнинг хажмига қараб ҳосил бўлган бўшлиқлар ўрнини тўлдириб, суяк нуксонлари соҳасида суяк репаратив жараёнларини оширишга қаратилган клиник амалиётда бажарилаётган ечимларга қарамасдан, жағ кисталари бўшлиқларини биологик мос келувчи ва хавфсиз элементлари билан тўлдириб даволашда етарли камчиликлар борлиги, шу жумладан кистоз бўшлиқлар цистоектомия амалиётидан кейин ишлатилган бўшлиқ тўлдирувчи композитларни организм қабул қилмаслиги, атроф тўқималарда йирингли яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши амалиёт шифокорлари учун турли муаммоларни келтириб чиқариб келмоқда [3,4,8,9,10].

Мақсад: Экспериментда қуёнларни жағларида сунъий ҳосил қилинган бўшлиқларни тўлдиришда “BOSS” остеопластик материални қўллаш усули

орқали, дефект жойида суякланиш жараёнининг морфологик хусусиятларини аниқлаш.

Тадқиқотнинг материал ва усуллари. Экспериментал тажрибада тана оғирлиги 3.5 кг бўлган Шиншилла зотли 30 дона вояга етган лаборатория қуёнларидан фойдаланилди.

Остеопластик материал қўлланилиши, самарадорлигини аниқлаш мақсадида тажриба хайвонлари икки гурухга ажратиб олинди.

1- гурух (15 та қуён), пастки жағ суягида дефект ҳосил қилиниб, остеопластик материал “BOSS” қўлланилган.

2 – гурух (15 та қуён) пастки жағ суягида дефект ҳосил қилиниб, остеопластик материал қўлланилмаган.

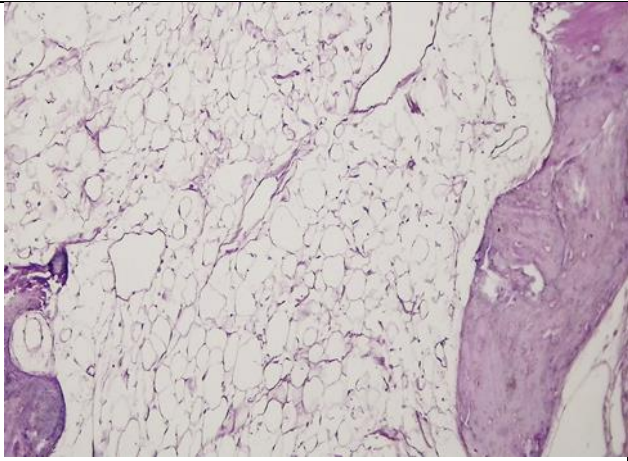
Умумий оғриқсизлантириш билан бир вақтда сохага лидокаин гидрохлорид эритмасининг 2% ли 1.0 мл фойдаланилди. Барча тажриба хайвонларининг пастки жағ суяги бурчак соҳасида бормашина (10000/мин айланиш тезлигида) ёрдамида фиссур ва шарсимон бор ёрамида физиологик эритма билан суяк совитилиб турган ҳолатда, суяк дефекти ҳосил қилинди. Асосий гурух учун танлаб ажратиб олинган тажриба қуёнлари пастки жағида ҳосил қилинган дефект соҳасига остеопластик материал “BOSS” қўйилиб, дефект соҳаси анатомик шакли тикланиб, яра қаватма қават герметик қилиб « Vycril Ethicon » 5.0 билан тикилди. Назорат гуруҳидаги қуёнларда ҳам ушбу жарроҳлик амалиёти кетма-кетлиги мос равишда остеопластик материал қўлланилмаган ҳолатда жароҳат қаватма-қават тикилди.

Тажриба амалиётини тамомлаш босқичида, яъни хайвонларни амалиётдан чиқариш босқичи “Золетил” препарати 100 мг микдорда, юқори дозада бериш орқали амалга оширилди. Амалиётдан кейинги 7 чи, 14 чи, 21 чи, 30 чи ва 60 чи кунлари асосий гуруҳдан 4 тадан ва назорат гуруҳидан 2 тадан қуёнлар чиқарилди. Морфологик текширув мақсадида нуқсон соҳасидан медиал ва дистал йўналишда 1-1,5 см масофада суяк фрагменти кесиб олинди. Олинган материал 10 кун давомида 10% ли формалин эритмасида фиксация қилинди, сўнг оқар сувда 2 сутка давомида ювилди. Азот кислота эритмасида декальцинация қилиниб, бир неча сутка давомида оқар сувда ювилди. Кейинги босқичда кесмалар дегидратация мақсадида концентрацияси ортиб бориши тартибида ўтказилди ва парафин блокларида жойлаштирилди, сўнг 3-5 нм қалинликда каналли микротом ёрдамида кесиб олинди. Кесмалар гематоксилин-эозин бўёғи билан бўялди.

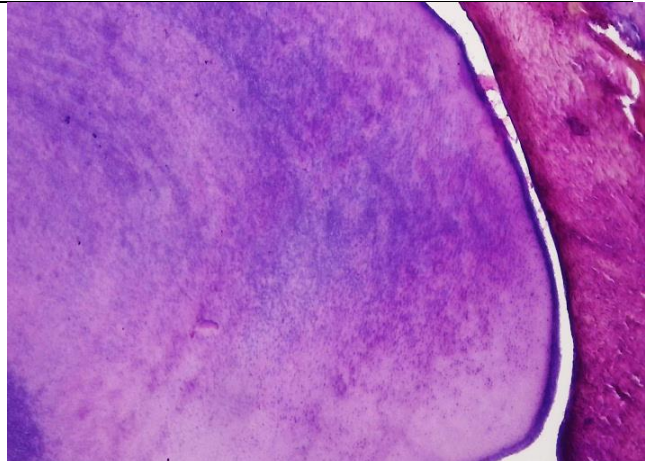
Тадқиқотнинг морфологик текширув натижалари

Тажриба қуёнлари пастки жағида сунъий яратилган суяк нуқсони соҳаси гистологик текширилганда, назорат гуруҳида (2-гуруҳ) тажрибанинг 7-кунида қон қуйқалари, қон хужайралари инфильтрацияси, шунингдек фибрин ипларидан иборат тўр аниқланди. Нуқсон атрофида зарарланмаган суяк тўқимаси кузатилди (1-расм).

Тажрибанинг 7-кунида тажриба гуруҳида (1-гуруҳ) ҳосил қилинган нуқсон соҳасида тўлдирилган остеопластик материал аниқланди (2-расм).



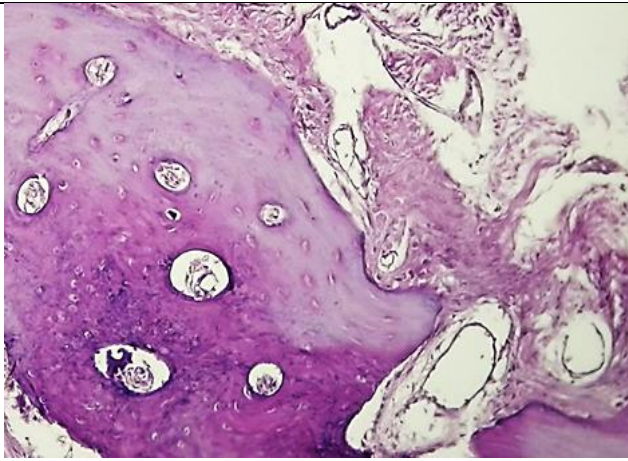
1-расм. Назорат гуруҳи. Тажрибанинг 7-куни. Нуқсон соҳасида фибрин ипларидан иборат тўр. Бўёғи: гематоксилин-эозин. Катталиги x200.



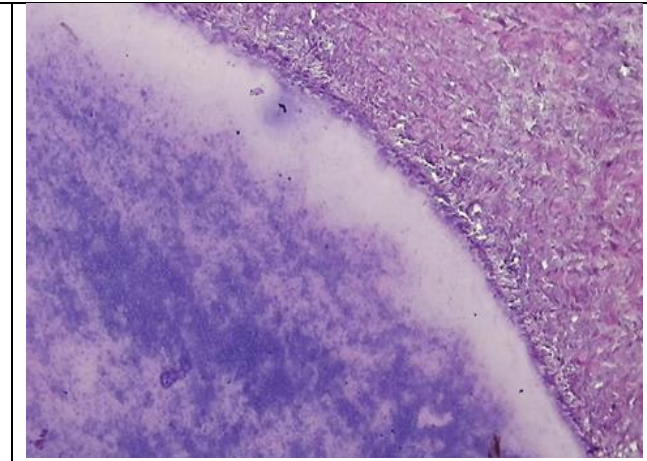
2-расм. Тажриба гуруҳи. Тажрибанинг 7 кун. Ҳосил қилинган нуқсон соҳасидаги “BOSS” остеопластик материали. Гематоксилин-эозин. Катталиги: x200

Тажрибанинг 14-кунида назорат гуруҳида қон қуйқасига атрофдаги тўқимадан қон томирларнинг кириб келиши кузатилди (3-расм).

Тажрибанинг 14-кунида тажриба гуруҳи қуёнлари пастки жағида остеопластик материал атрофида бириктирувчи тўқиманинг зичлашиши натижасида зич коллаген толалардан иборат бириктирувчи тўқимали қават ҳосил бўлиши аниқланди (4-расм).



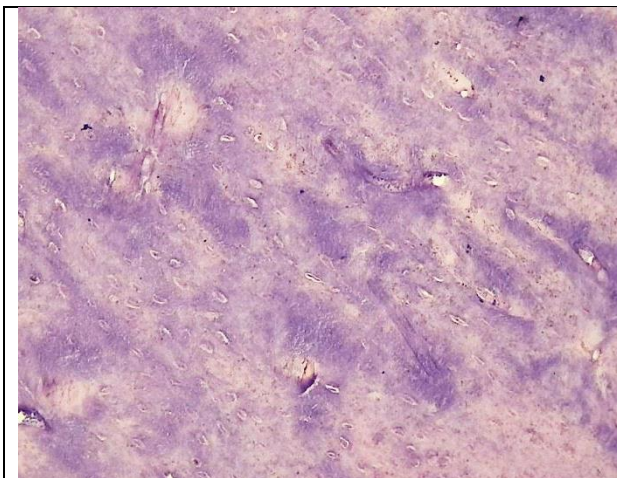
3-расм. Тажрибанинг 14-куни. Назорат гуруҳи. Нуқсон соҳасига атрофдаги суяк тўқимасидан қон томирларнинг кириб келиши. Бўёғи: гематоксилин-эозин. Катталиги: x200



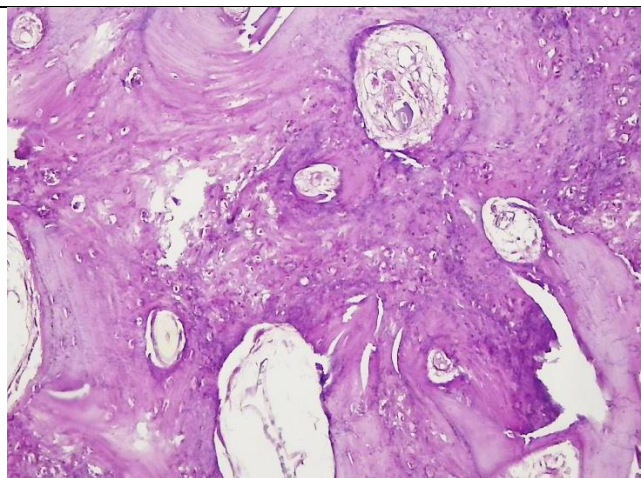
4-расм. Тажрибанинг 14-куни. Тажриба гуруҳи ҳайвонлари пастки жағи дефект соҳасидаги остеопластик материал атрофида зич коллаген толалардан иборат бириктирувчи тўқимали қаватнинг ҳосил бўлиши. Бўёғи: гематоксилин-эозин. Катталиги: x200.

Тажрибанинг 21-кунига келиб, назорат гуруҳи ҳайвонлари пастки жағида нуқсон соҳасига кириб келган қон томирлар атрофида тоғай-толали тўқиманинг шаклланиши кузатилди (5-расм). Тажрибанинг 21-кунида тажриба гуруҳи

ҳайвонлари пастки жағи дефект соҳасида остеопластик материал ичига атрофдаги бириктирувчи тўқимадан қон томирларнинг кириб келиши аниқланди (6-расм).

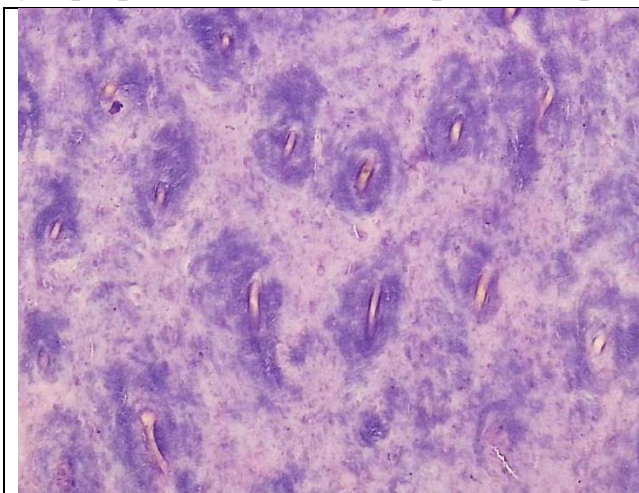


5-расм. Назорат гуруҳи. Тажрибанинг 21-куни. Нуқсон соҳасида тоғай-толали тўқиманинг шаклланиши. Бўёғи: гематоксилин-эозин. Катталиги: x200

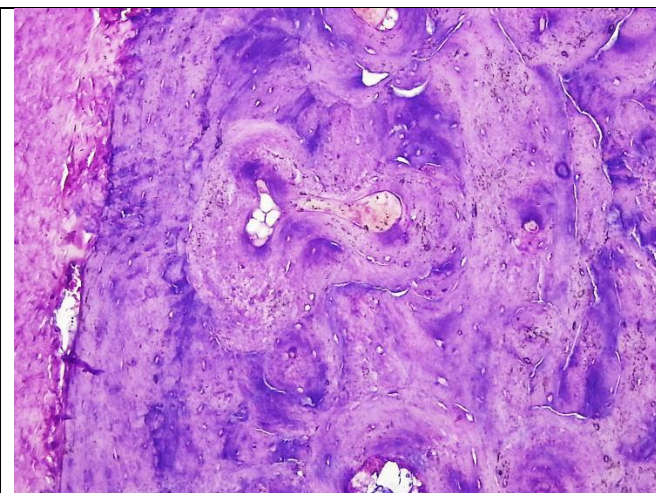


6 -расм. Тажрибанинг 21-куни. Тажриба гуруҳи ҳайвонлари пастки жағи дефект соҳасидаги остеопластик материал ичига атрофдаги бириктирувчи тўқимадан қон томирларнинг кириб келиши. Бўёғи: гематоксилин-эозин. Катталиги: x200

Тажрибанинг 30-кунида назорат гуруҳида нуқсон соҳасида қон томирлар атрофида нозик концентрик суяк пластинкалари (остеонлар) шаклланиши аниқланди. Остеонлар ораси кенг, тоғай тўқимасининг нисбати катта (7-расм). Тажрибанинг 30-кунида тажриба гуруҳида нуқсон соҳасида қон томирлар атрофидаги суяк пластинкалари қавати қалинлашди, остеонлар сони ортди, улар орасидаги майдон торайди (8-расм).



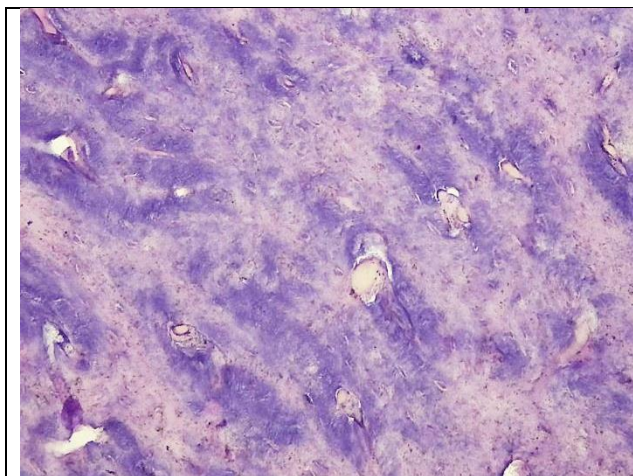
7-расм. Назорат гуруҳи. Тажрибанинг 30-куни. Нуқсон соҳасида остеоид тўқиманинг шаклланиши. Бўёғи: гематоксилин-эозин. Катталиги: x200



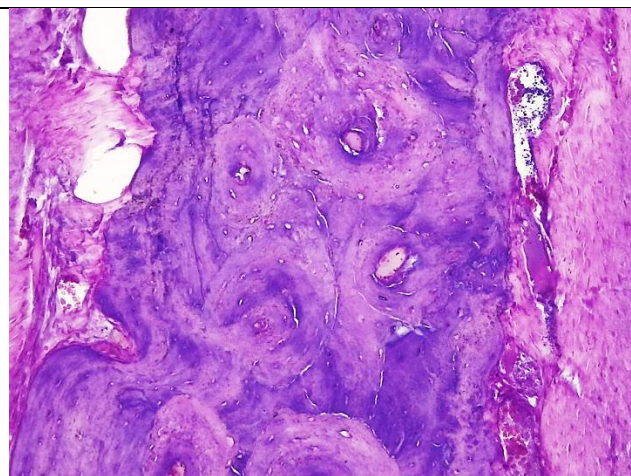
8-расм. Тажрибанинг 30-куни. Тажриба гуруҳи ҳайвонлари пастки жағи нуқсон соҳасида қон томирлар атрофида нозик суяк пластинкаларининг шаклланиши. Бўёғи: гематоксилин-эозин. Катталиги: x200

Тажрибанинг 60-кунида назорат гуруҳида нуқсон соҳасида тўлиқ шаклланмаган суяк тўқимаси кузатилди, бироқ остеонлар атрофида концентрик

суяк пластинкалари миқдори ортди, оралиқ тўқима нисбати камайди (9-расм). Тажрибанинг 60-кунида тажриба гуруҳи ҳайвонлари пастки жағида остеопластик материал ўрнида тўлиқ шаклланган суяк тўқимаси аниқланди (10-расм).



9-расм. Назорат гуруҳи. Тажрибанинг 60-куни. Нуқсон соҳасида тўлиқ бўлмаган суяк тўқимасининг шаклланиши. Бўёғи: гематоксилин-эозин. Катталиги: x200



10-расм. Тажрибанинг 60-куни. Тажриба гуруҳи ҳайвонлари пастки жағи нуқсони соҳасидаги остеопластик материал ўрнида пластинкасимон суяк тўқимасининг шаклланиши. Бўёғи: гематоксилин-эозин. Катталиги: x200

Хулоса

1. Назорат гуруҳи ҳайвонлари пастки жағида сунъий чақирилган нуқсон ўрнида тажрибанинг 7-кунида нуқсон ўрнида қон қуйқаси, фибрин толаларидан иборат тўрнинг ҳосил бўлиши, 14-кунда нуқсон соҳасига атрофдаги суяк тўқимасидан қон томирларнинг кириб келиши, 21-кунга келиб тўлиқ бўлмаган суякланиш жараёни, яъни тоғай-толали тўқиманинг шаклланиши кузатилди. Тажрибанинг 30-кунида остеоид тўқиманинг шаклланиши, 60-кунга келиб эса, тўлиқ бўлмаган пластинкасимон суяк тўқимасининг шаклланиши кузатилди. Тоғай-толали тўқиманинг нисбати пластинкасимон суяк тўқимасига нисбатан камайди, лекин йўқолмади. Бундан келиб чиқадики, назорат гуруҳи жағ суягида сунъий чақирилган нуқсон ўрнида суяк тўқимасининг тўлиқ бўлмаган репаратив регенерация тури аниқланди.

2. Тажриба гуруҳи ҳайвонларида нуқсон ўрни остеопластик материал “BOSS” билан тўлдирилганда тажрибанинг 7-кунида нуқсон ўрнига тўлдирилган остеопластик материалда ўзгаришлар кузатилмади, 14-кунига келиб остеопластик материал атрофида зич коллаген толалардан иборат бириктирувчи тўқимали қават ҳосил бўлиши аниқланди. Тажрибанинг 21-кунида остеопластик материал ичига атрофдаги бириктирувчи тўқимадан қон томирларнинг кириб келиши, 30-кунда қон томирлар атрофида нозик суяк пластинкаларининг шаклланиши, 60-кунда остеопластик материалнинг тўлиқ

пластинкасимон суяк тўқимаси билан алмашилиши кузатилди. Бу ҳолат остеопластик материал “BOSS” нинг дефект ўрнини тўлдириш натижасида суяк тўқимаси репаратив регенерациясининг тўлиқ тури аниқланди, яъни дефект ўрни жароҳатланмаган суяк тўқимасининг структурасига ўхшаш суяк тўқимаси, яъни пластинкасимон суяк тўқимаси билан деярли тўлиқ алмашилди.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Акимова С. А., Фролова В. В., Колокольцева М. А. Применение остеопластических материалов и материалов для направленной регенерации костной ткани при хирургическом лечении различных форм пародонтита // *Актуальные вопросы стоматологии.* – 2020. – С. 17-22.
2. Атоева М. А. Распространенность, интенсивность и особенности клинического течения заболеваний пародонта у лиц молодого возраста // *Журнал стоматологии и краниофациальнқх исследований.* – 2023. – Т. 4. – №. 2.
3. Ардашев И.П., Григорук А.А., Плотников Г.А.и др. Возможные осложнения после взятия аутотрансплантата из крыла подвздошной кости // *Современные технологии в травматологиии ортопедии.* М., 2009. С. 191–192.
4. Белозеров М.Н. Оценка остеопластических свойств различных биокomпозиционных материалов для заполнения дефектов челюстей: Дис. канд. мед. наук. М., 2017.
5. Берченко Г.Н., Кесян Г.А., Уразильдеев Р.З. и др. Сравнительное экспериментально-морфологическое исследование влияния некоторых используемых в травматолого-ортопедической практике кальций фосфатных материалов на активизацию репаративного остеогенеза // *Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН.* 2020. № 4. С. 327–332.
6. Берченко Г.Н., Кесян Г.А., Уразильдеев Р.З. и др. Сравнительное экспериментально-морфологическое исследование влияния некоторых используемых в травматолого-ортопедической практике кальций фосфатных материалов на активизацию репаративного остеогенеза // *Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН.* 2020. № 4. С. 327–332.
7. Дусмухамедов Д. М. и др. Клиническая характеристика вторичных и остаточных дефектов и деформаций неба после уранопластики // *Проблемы биологии и медицины.* – 2020. – Т. 1. – С. 32-35.
8. De Long W.G, Einhorn T.A, Koval K, et al. Bone grafts and bone graft substitutes in orthopaedic trauma surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2021; 89: 649–658.
9. Zakirovich D. M., Abduvalievich Y. A., Maxmudovich D. S. Современное состояние и актуальные аспекты дентальной имплантации (Литературный обзор) // *Journal of biomedicine and practice.* – 2022. – Т. 7. – №. 5.
10. Ибрагимов Д. Д. и др. Жағ кисталарини даволаида тромбоцитлар билан тўйинган фибриннинг қўллаи авзаллиги // *Med Union.* – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 88-93.
11. Королев С.Б., Абраменков А.Н. Новая медицинская технология одготовки костных трансплантатов для костной пластики // *М-лы II Московского междунар. конгр. травматологов и ортопедов.* М., 2021.
12. Корж Н.А., Кладченко Л.А., Малышкина С.В. и др. Имплантационные материалы и остеогенез. Роль биологической фиксации и остеоинтеграции в реконструкции кости // *Ортопед., травматол.и протезир.* 2015. № 4. С. 118–127.
13. Кирилова И.А., Подорожная В.Т., Легостаева Е.В. и др. Костно-пластические биоматериалыи их физико-механические свойства // *Хирургия позвоночника.* 2019. № 1. С. 81–87.
14. King C.B, Ball R.Y, Tucker J.K. Autobanking of femoral heads for revision total hip replacement, a preliminary report of a new surgical technique. *Surgeon.* 2014; 2(1): 37–41.

15. Kim Y.K, Yun P.Y, Lim S.G, Kim S.G, Lee H.J, Ong J.L. *Clinical evaluations of osteon as a new alloplastic material in sinus bone grafting and its effect on bone healing. J biomed mater res b appl biomater* 2018; 86:270-277.
16. Мудрая В. Н., Степаненко И. Г., Шаповалов А. С. *Применение костнопластических материалов в современной стоматологии //Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2010. – №. 5, № 1. – С. 52-57.*
17. Романенко А. А. и др. *Клиническая оценка остеопластического материала Биопласт-Дент (обзор) // Клиническая стоматология. – 2020. – №. 2. – С. 46-54.*
18. Решетников А.Н. *Оптимизация репаративной регенерации костной ткани при лечении ложных суставов с дефектами большеберцовой кости // Казанский медицинский журнал. 2015. № 1. С. 26–28.*
19. Сапарбаев М., Юлдашев А. *Лечение челюстной кисты после экстирпации зуба с использованием ксенотрансплантата //Актуальные вопросы хирургической стоматологии и дентальной имплантологии. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 102-103.*
20. Степанов А. Г. *Разработка и клинико-экспериментальное обоснование применения резорбируемой мембраны в зубосохраняющих биотехнологиях // Москва. – 2007.*
21. Subramanian S, Jain K.D, Sreekumar R, et al. *Early results of whole femoral head allograft with articular cartilage for acetabular impaction grafting in revision hip replacements. Ann R Coll Surg Engl.* 2020; 92: 27–30
22. Schmitt J.M, Buck D.C, Joh S.P, et al. *Comparison of porous bone mineral and biologically active glass in critical-sized defects. J Periodontol.* 2007;68:1043–1053.
23. Усатов Д.А. *Экспериментальное обоснование применения материалов из сверхэластичного никелид титана для заполнения остаточных костных полостей в челюстно-лицевой хирургии: дис. – Первый Московский государственный медицинский университет им. ИМ Сеченова, 2018.*
24. Lee E.U, Kim D.J, Lim H.C, Lee JS, Jung U.W, Choi.SH. *Comparative evaluation of biphasic calcium phosphate and biphasic calcium phosphate collagen composite on osteoconductive potency in rabbit calvarial defect. Biomaterials Research.* 2021; 19: 1-7.
25. Тер-Асатуров Г.П., Лекишвили М.В., Бигваева А.Т. и др. *сравнительное экспериментально-морфологическое исследование эффективности биологических остеопластических материалов в замещении костных дефектов // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. 2021. № 1. С. 81–85.*
26. Хушвахтов Д. И. и др. *Биосовместимые материалы для устранения полостных образований челюстно-лицевой области //Здравоохранение Таджикистана. – 2021. – №. 2. – С. 46-52.*
27. Хисомов К. Х., Хайдарова О. Ф. *Факторы риска и особенности течения гипотрофии у детей раннего возраста «Таджикский государственный университет им. Абуалиибни Сино», г. Душанбе, Республика Таджикистан Цель исследования–изучить факторы риска и особенности течения гипотрофии у //М 62 Минский консилиум–2014: сб. материалов респ. конф. молодых ученых с междунар. участием: Минск, 10-11 июня 2014 г./под ред. Ю Е Демидчика [и др.].–Минск: БелМАПО, 2014.–277 с. ISBN 978-985-499-778-0. – 2014. – С. 248.*
28. Холиқов А. А., Юлдашев А. А., Фаттаева Д. Р. *Морфологические особенности регенерации костной ткани нижней челюсти при применении материала “OSTEON TM II COLLAGEN”.*
29. Шукпаров А. Б., Шомуродов К. Э. *Эффективность метода предварительного расширения мягких тканей до направленной костной регенерации // Журнал стоматологии и краниофациальной исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 3.*
30. Юсупов Р. Д. и др. *Разработка технологии получения биоутиллизируемого материала стимулятора остеогенеза //ББК 52.82 В61. – 2018. – С. 479.*

BRONXOEKTAZNI DAVOLASHDA IMMUNOTERAPIYANING ROLI

Baxtiyor Xamdamov ^{1,a}, Jasur Hikmatov ^{2,b}, Doston Rajabov ^{3,c}

¹ DSc, professor, Buxoro davlat tibbiyot instituti

² assistant, Buxoro davlat tibbiyot instituti

³ assistant, Buxoro davlat tibbiyot instituti

^a dr.hamdamov@mail.ru, ^b dr.hikmatovjs@gmail.com, ^c dastanrajabov584@gmail.com

РОЛЬ ИММУНОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БРОНХОЭКТАЗОВ

Бахтиёр Хамдамов ^{1,a}, Жасур Хикматов ^{2,b}, Достон Ражабов ^{3,c}

¹ DSc, профессор, Бухарский Государственный медицинский институт

² ассистент, Бухарский Государственный медицинский институт

³ ассистент, Бухарский Государственный медицинский институт

^a dr.hamdamov@mail.ru, ^b dr.hikmatovjs@gmail.com, ^c dastanrajabov584@gmail.com

THE ROLE OF IMMUNOTHERAPY IN THE TREATMENT OF BRONCHIECTASIS

Bakhtiyor Khamdamov ^{1,a}, Jasur Hikmatov ^{2,b}, Doston Rajabov ^{3,c}

¹ DSc, Professor, Bukhara State Medical Institute

² assistant, Bukhara State Medical Institute

³ assistant, Bukhara State Medical Institute

^a dr.hamdamov@mail.ru, ^b dr.hikmatovjs@gmail.com, ^c dastanrajabov584@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Бронхоэктазы характеризуются постоянным и аномальным расширением дыхательных путей легких (bronхов) и/или нарушением тонуса мышечного слоя стенки бронха вследствие воспаления, склероза, дистрофии, гипоплазии. Бронхоэктазы являются очень распространенным заболеванием, которое является основной причиной респираторных заболеваний. Дефицит иммунного ответа хозяина на бактериальную инфекцию считается основным условием развития бронхоэктатической болезни. Кроме того, многие пациенты не имеют идентифицируемой причины и определяются как страдающие идиопатическим заболеванием. Это может привести к развитию хронической инфекции дыхательных путей и последующему воспалению. У пациентов, как правило, сохраняется персистирующее заболевание, несмотря на агрессивное использование антибиотиков и оптимальные методы очистки от мокроты. Новые методы лечения, основанные на манипулировании иммунным ответом, становятся доступными и предлагают значительные перспективы для лечения этого состояния.

Ключевые слова: бронхоэктатическая болезнь, инфекции дыхательных путей, воспаление, иммунный ответ, иммунологические подходы

ANNOTATSIYA

Bronxoektaz o'pka (bronxlar) havo yo'llarining doimiy va anomal kengayishi va/yoki yallig'lanish, skleroz, distrofiya, gipoplaziya tufayli bronxial devorning mushak qavatining tonusini buzish bilan tavsiflanadi. Bronxoektaz respirator muammolarning asosiy sababi bo'lgan juda keng tarqalgan kasallikdir. Organizmning bakterial infektsiyaga qarshi immunitetining yetishmasligi bronxoektaz kasalligi rivojlanishining asosiy sharti hisoblanadi. Bundan tashqari, ko'plab bemorlarda aniq sabablari yo'q va idyopatik kasallik deb ta'riflanadi. Bu surunkali nafas yo'llari infektsiyasining rivojlanishiga va keyingi yallig'lanishga olib kelishi mumkin. Bemorlarda antibiotiklardan agressiv foydalanishga va balg'amni tozalashning optimal usullariga qaramay, doimiy kasallik mavjud. Immunitet reaksiyasini manipulyatsiya qilishga asoslangan yangi davolash usullari mavjud bo'lib, bu holatni davolash uchun muhim istiqbollarni taqdim etadi.

Kalit so'zlar: bronxoektatik kasallik, respirator infektsiyalar, yallig'lanish, immun javob, immunologik yondashuvlar

ABSTRACT

Bronchiectasis is characterized by a constant and abnormal expansion of the airways of the lungs (bronchi) and/or a violation of the tone of the muscle layer of the bronchial wall due to inflammation, sclerosis, dystrophy, hypoplasia. Bronchiectasis is a very common disease that is the main cause of respiratory problems. A deficiency in the host's immune response to bacterial infection is considered to be the main condition for the development of bronchiectasis. In addition, many patients have no identifiable cause and are defined as having an idiopathic disease. This can lead to the development of a chronic respiratory tract infection and subsequent inflammation. Patients tend to have persistent disease despite aggressive use of antibiotics and optimal sputum clearance techniques. New therapies based on the manipulation of the immune response are becoming available and offer significant promise for the treatment of this condition.

Keywords: bronchiectasis, respiratory infections, inflammation, immune response, immunological approaches

Bronxoektaz o'pka (bronxlar) havo yo'llarining doimiy va anomal kengayishi va/yoki yallig'lanish, skleroz, distrofiya, gipoplaziya tufayli bronxial devorning mushak qavatining tonusini buzish bilan tavsiflanadi. Immun javobning yetishmovchiligi fonida nafas olish yo'llarining doimiy bakterial infektsiyasi natijasida paydo bo'ladi. Infektsiya uchun keyingi yallig'lanish reaksiyasi asosan ushbu holatning patologiyasi uchun javobgardir.

Bronxoektatik kasallik (BE) - bronxlarda qaytarilmas o'zgarishlar (kengayish, deformatsiya) bilan tavsiflangan kasallik bo'lib, ular funktsional zaiflik va bronxial daraxtda surunkali yiringli-yallig'lanish jarayonining rivojlanishi bilan kechadi.

Rene Laennek birinchi bo'lib bronxoektazni tushunchasini shakllantirgan va ta'riflagan. 1948 yilda mahalliy professor A.Ya.Sigel'nik "Bronxoektatik kasallik"

nomli noyob monografiyani nashr etdi, unda muallif antibakterial davrgacha va urush davridagi bronxoektazning klinik tajribasini umumlashtirdi [1].

Bronxoektazning tarqalishi aniq belgilanmagan. Weiker va boshqalarning xabar berishicha, AQSh aholisining 340 000 dan 522 000 nafargacha katta yoshdagisi bronxoektaz sababli davolangan va 2013 yilda 70 000 nafar kattalarda bronxoektaz birinchi marta tashxisi qo'yilgan [2]. Boshqa bir tadqiqot shuni ko'rsatadiki, 2012 yilda butun dunyo bo'ylab bronxoektaz bilan ikki milliondan ortiq katta yoshdagi bemorlar bor edi va bu raqam 2020 yilga kelib uch milliondan oshib ketishi kutilmoqda [3,4].

Turli mualliflarning fikriga ko'ra, bronxoektazning tarqalishi sezilarli o'zgaruvchanlikka ega – bu 1000 aholiga nisbatan 1,2 dan 30 gacha. Bronxoektaz aholining 0,5-1,5 foizida uchraydi, asosan bolalik va yoshlik (5 yoshdan 25 yoshgacha) davrda rivojlanadi. Bronxoektazning eng ko'p tarqalishi yashashning ekologik jihatdan noqulay hududlarida (Uzoq Shimol, Primorye hududlari), shuningdek, yomon odatlari bo'lgan odamlarda (tamaki chekish) aniqlangan.

BE epidemiologiyasi yetarlik o'rganilmagan; dunyoning turli mintaqalarida u turlicha tarqalish darajasiga ega. Sil bilan kasallangan bemorlar tez-tez uchraydigan mamlakatlarda BE ning tarqalishi yuqori. [5,6].

Bundan tashqari, yaqinda bronxoektaz ko'pincha o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) bilan og'rigan bemorlarda paydo bo'lishi aniqlandi. O'SOK bilan og'rigan bemorlarning 50% gacha bronşektazi bilan birga bo'lishi mumkin [7].

Immunologik nuqtai nazardan, bronxoektazlarga katta qiziqish uyg'onadi, chunki u immunitet tanqisligi mexanizmlari va bakterial infeksiyaga keyingi doimiy yallig'lanish reaksiyasi haqida tushuncha beradi. Shuningdek, u bemorning natijalarini yaxshilash uchun immunitet reaksiyasini manipulyatsiya qilish potentsialini taklif qiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, bronxoektatik kasalliklarning rivojlanishiga hissa qo'shishi mumkin bo'lgan juda ko'p turli xil omillar (infeksiyadan keyingi, immunitet tanqisligi, shilliq qavatlar funktsiyasi, tizimli yallig'lanish kasalliklari, nafas yo'llarining obstruktsiyasi) mavjud bo'lsada va ularning patogenezini hali to'liq organilmagan [8].

Bronxoektazli bemorni baholash va tekshirish. Immun funktsiya testlari bemorlarni davolashni o'zgartirishi mumkin. Barcha sub'ektlar to'liq qon tahlillaridan o'tishlari kerak, immunoglobulin darajasi (ayniqsa IgG va IgE) va aspergillus uchun maxsus testlar (masalan, presipitinlar yoki spesifik IgG). Gumoral immunitetni (vaktsinaga javob, IgG subklasslari va boshqalar) batafsilroq tekshirish va a-1 antitripsin darajasini o'lchash ham ko'rib chiqilishi mumkin. Yuqori xavf guruhlarida OIV yoki HTLV-1 uchun test o'tkazish maqsadga muvofiq bo'lishi mumkin. Mikrobia tahlil qilish uchun yaxshi sifatli pastki nafas yo'llarining namunalari olish ham muhimdir.

Bronxoektazli bemorni davolash. Bronxoektazi bilan og'rigan bemorlarni davolashning asosiy yo'nalishlari antibiotiklardan to'g'ri foydalanish, balg'am yig'ish, emlash, bemorning jismoniy holati va ovqatlanishini optimallashtirish; ular turli milliy ko'rsatmalarda sanab o'tilgan [10,11]. Immun javobni o'zgartirishi va maxsus bostirishi mumkin bo'lgan har qanday vosita infeksiyani nazariy jihatdan

kuchaytirishi mumkin va bu bronxoektazni davolash uchun immunomodulyator terapiyani qo'llashda muhim omil hisoblanadi.

IgG darajasi past bo'lgan bemorlarda o'rinbosar terapiya infeksiyalar chastotasini kamaytirishi va kasallikning rivojlanishini sekinlashtirishi ko'rsatilgan [12]. O'rinbosar terapiyaga qaramasdan, kasallik ba'zi bemorlarda kuchayishi mumkin [13,24]. Bunda odatda IgGning oylik ko'rinishdagi infuziyalari beriladi. Bemorlarni keyingi transfuziyon davrida allergik reaksiyalar rivojlanishi mumkinligi uchun nazorat qilinishi kerak. Vaktsinalar kabi stimullarga antitelalari nuqsoni bo'lgan bemorlarda va, ehtimol, IgG kichik sinfi tanqisligi bo'lgan bemorlarda o'rnini bosuvchi IgGni qo'llash ham ko'rib chiqilishi mumkin.

Bronxoektaz o'pkaning yallig'lanishi bilan tavsiflanganligi sababli, yallig'lanishga qarshi dorilarni qo'llash nazariy jihatdan foydali bo'lishi mumkin. Shu bilan birga, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar va kortikosteroidlarning samaradorligini tizimli tekshirish bronxoektaziyani davolashda aniq foyda ko'rsatmadi [14].

Makrolidlar antibiotik ta'siridan tashqari yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega ekanligi isbotlangan. Ucha yuqori sifatli klinik sinovlar makrolidlar bilan yaxshilangan natijalarni ko'rsatgan va kasallik qo'zishini kamaytirgan, simptomlar yaxshilangan va o'pka funksiyasi yaxshilangan [15,19]. Biroq, bu antibiotiklardan ortiqcha foydalanish va bakterial rezistentlikning rivojlanishi haqida xavotirlar mavjud. Antibiotik bo'lmagan makrolidlar ishlab chiqilgan va hozirda klinik sinovlar o'tkazilmoqda. So'nggi hisobotda antibiotik bo'lmagan makrolidlar alveolyar makrofaglarda in vitro fagotsitar funktsiyani tiklaganligi bayon etilgan [16].

Proteaz ingibirlash katta qiziqish uyg'otadi, chunki u bronxoektatik kasallik patogenezida ishtirok etadigan asosiy vositadir. Tadqiqotlar neytrofil elastaziga qaratilgan va bu mavzu Polverino va boshqalar tomonidan ko'rib chiqilgan [17]. Umuman olganda, sinovlar o'pkaning turli yallig'lanish kasalliklarida natijalarni yaxshilashga ishonchli ta'sir ko'rsatmadi. Dornaz alfa (yoki Pulmozye™) ko'rinishidagi dispers deoksiribonukleaza (DNase)-1 bakterial DNKni parchalaydi va mukovistsidozli fibrozli bemorlarda balg'am tozalanishini yaxshilash uchun ishlatiladi [18]. Bronxoektazi bo'lgan bemorlarda o'tkazilgan randomirlangan tadqiqot dornaza alfadani foydalanish yomonroq natijalar bilan bog'liqligini aniqladi [16,23]. Bakterial infeksiyalar proteazlar kabi patogen vositachilarni ifodalovchi fagotsitar hujayradan tashqari tuzoqlarning shakllanishiga olib keladi va ularning ekspressiyasi DNase 1 qo'shilishi bilan bekor qilinadi [9,20]. Shuning uchun DNase dan foydalanish patogen proteaza ifodasini ingibirlash uchun vosita sifatida potentsial rolga ega bo'lishi mumkin, ehtimol antibiotik bilan birgalikda.

Ba'zi tavsiyalar bronxoektazi bilan og'riqan bemorlarni davolashda, asosan, gripp va pnevmokokk vaktsinalarini qo'llashda emlashning muhimligini ta'kidlaydi. Bronxoektaziyadagi immunitet reaksiyasini tushunish vaktsinani ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Bu borada oldinga yo'l asosiy bakterial patogenlarga qarshi himoya immunitetini yanada aniqlash bo'lishi mumkin. Pnevmonokokk polisakkaridli vaktsina ko'p yillar davomida mavjud, ammo yangi konyugirlangan vaktsina samaraliroq bo'lishi mumkin [21]; bronxoektazda ushbu konyugirlangan vaktsina

rolini aniqlash kerak. Chunki ko'pchilik Tipik bo'lmagan shtammlari bo'lgan *H. influenzae* infeksiyalari, HiB vaktsinasi odatda bronxoektaz bor bemorlarda qo'llanilmaydi. NTHi uchun standart vaktsina mavjud emas. Pizzuto va boshqalar shuni ko'rsatdiki, faqat NTHi vaktsinasi bilan PCVga qarshi emlash yuqoriroq Th-1 javoblari bilan bog'liq bo'lib, ular nazariy jihatdan ushbu bakteriyadan himoya qiladi [22]. Adabiyotda *M. catarrhalis* yoki *P. aeruginosa* infeksiyalarini davolash uchun emlashdan foydalanish bo'yicha minimal tegishli tadqiqotlar mavjud, garchi potentsial eksperimental vaktsina nomzodlari mavjud bo'lsada.

Xulosa. Bronxoektaziya nafas olish muammolarining asosiy sababi bo'lgan juda keng tarqalgan kasallikdir. Bu geterogen bo'lib, keng ko'lamli potentsial sabablarga ega, ularning barchasi bemorning infeksiyaga reaksiyasining buzilishi bilan bog'liq. Bu surunkali nafas yo'llari infeksiyasining rivojlanishiga va keyingi yallig'lanishga olib kelishi mumkin. Bemorlarda antibiotiklardan afressiv foydalanishga va balg'amni tozalashning optimal usullariga qaramay, doimiy kasallik mavjud. Immunitet reaksiyasini manipulyatsiya qilishga asoslangan yangi davolash usullari mavjud bo'lib, bu holatni davolash uchun muhim va'da beradi.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Ходош Э.М. Бронхоэктатическая болезнь: Учебное пособие для самостоятельной работы пульмонологов, торакальных хирургов, фтизиатров, терапевтов и врачей общей практики [Текст] / Э.М. Ходош. — X., 2018. — 71 с.: ил.
2. Weycker D., Hansen G. L., Seifer F. D. Prevalence and incidence of noncystic fibrosis bronchiectasis among US adults in 2013. *Chronic Respiratory Disease*. 2016;14(4):377–384.
3. Polverino E., Cacheris W., Spencer C., Operschall E. In O'Donnell AE: *Global burden of non-cystic fibrosis bronchiectasis: A simple epidemiologic analysis*. 2012.
4. Khikmatov, J. S., Khudaibergenov Sh. N., Khamdamov B. Z., Ismatov J. K. "Bronchiectasis (literature review)." *Scientific progress* 2.7 (2021): 94-108.
5. Weycker D, Edelsberg J, Oster G, Tino G. Prevalence and Economic Burden of Bronchiectasis. *Clinical Pulmonary Medicine*. 2005;12(4):205-209
6. Hikmatov J.S. "Bronchiectasis disease: etiology, pathogenesis, modern diagnosis and treatment." *Новости образования: исследование в XXI веке* 1.3 (2022): 1048-1064.
7. Martínez-García M. Á., Soler-Catalunã J. J., Sanz Y. D., et al. Factors associated with bronchiectasis in patients with COPD. *CHEST*. 2011;140(5):1130–1137.
8. King PT. The Role of the Immune Response in the Pathogenesis of Bronchiectasis. *Biomed Res Int*. 2018;2018:6802637.
9. King P. T., Sharma R., O'Sullivan K. M., et al. Deoxyribonuclease 1 reduces pathogenic effects of cigarette smoke exposure in the lung. *Scientific Reports*. 2017;7(1)
10. Chang A. B., Bell S. C., Torzillo P. J., et al. Chronic suppurative lung disease and bronchiectasis in children and adults in Australia and New Zealand Thoracic Society of Australia and New Zealand guidelines. *Medical Journal of Australia*. 2015;202(3):p. 130.
11. Polverino E., Goeminne P. C., McDonnell M. J., et al. European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. *European Respiratory Journal*. 2017;50(3):p. 1700629.
12. Tarzi M. D., Grigoriadou S., Carr S. B., Kuitert L. M., Longhurst H. J. Clinical immunology review series: An approach to the management of pulmonary disease in primary antibody deficiency. *Clinical & Experimental Immunology*. 2009;155(2):147–155.

13. Stubbs A., Bangs C., Shillitoe B., et al. Bronchiectasis and deteriorating lung function in agammaglobulinaemia despite immunoglobulin replacement therapy. *Clinical & Experimental Immunology*. 2018;191(2):212–219.
14. Welsh E. J., Evans D. J., Fowler S. J., Spencer S. Interventions for bronchiectasis: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015;7:p. CD010337.
15. Serisier D. J., Martin M. L., McGuckin M. A., et al. Effect of long-term, low-dose erythromycin on pulmonary exacerbations among patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis: the BLESS randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*. 2013;309(12):1260–1267.
16. Hodge S., Tran H. B., Hamon R., et al. Nonantibiotic macrolides restore airway macrophage phagocytic function with potential anti-inflammatory effects in chronic lung diseases. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2017;312(5):L678–L687.
17. Polverino E., Rosales-Mayor E., Dale G. E., Dembowsky K., Torres A. The Role of Neutrophil Elastase Inhibitors in Lung Diseases. *CHEST*. 2017;152(2):249–262.
18. Konstan M. W., Ratjen F. Effect of dornase alfa on inflammation and lung function: Potential role in the early treatment of cystic fibrosis. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2012;11(2):78–83.
19. O'Donnell A. E., Barker A. F., Ilowite J. S., Fick R. B. Treatment of idiopathic bronchiectasis with aerosolized recombinant human DNase I. *CHEST*. 1998;113(5):1329–1334.
20. Brinkmann V., Zychlinsky A. Neutrophil extracellular traps: is immunity the second function of chromatin? *The Journal of Cell Biology*. 2012;198(5):773–783.
21. Yildirim I., Shea K. M., Pelton S. I. Pneumococcal disease in the era of pneumococcal conjugate vaccine. *Infectious Disease Clinics of North America*. 2015;29(4):679–697.
22. Pizzutto S. J., Yerkovich S. T., Upham J. W., Hales B. J., Thomas W. R., Chang A. B. Improving immunity to *Haemophilus influenzae* in children with chronic suppurative lung disease. *Vaccine*. 2015;33(2):321–326.
23. Khamdamov B. Z., Ganiev A. A., Khamdamov I. B. The role of cytokines in the immunopatogenesis of acute pancreatitis // *Journal of Survey in Fisheries Sciences*. – 2023. – T. 10. – №. 2S. – C. 3949-3958.
24. Davlatov S. S., Khamdamov B. Z., Teshayev S. J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review) // *Journal of Natural Remedies*. – 2021. – T. 22. – №. 1 (2). – C. 147-156.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДОДОНТО-ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

С.Х.Юсупалиходжаева¹, Г.Х.Шомуродова², Ф.Р.Наврүзова³

¹д.м.н., доцент кафедры пропедевтики терапевтической стоматологии, Ташкентского государственного стоматологического института

²докторант, PhD, кафедры пропедевтики терапевтической стоматологии, Ташкентского государственного стоматологического института

³старший преподаватель кафедры пропедевтики терапевтической стоматологии, Ташкентского государственного стоматологического института

ENDODONTO-PERIODONTAL KASALLIKLARNING PATOGENETIK JIHATLARI

S. X. Yusupalxodjayev ¹, G. X. Shomurodova ², F. R. Novruzova ³

¹d.m. n., Toshkent davlat stomatologiya instituti terapevtik stomatologiya propedevtikasi kafedrasida dotsenti

² doktorant, PhD, terapevtik stomatologiya propedevtikasi kafedrasida, Toshkent davlat stomatologiya instituti

³ Toshkent davlat stomatologiya instituti terapevtik stomatologiya propedevtikasi kafedrasining katta o'qituvchisi

АННОТАЦИЯ

Исследование патогенетических аспектов эндодонто-пародонтальных заболеваний имеет высокую клиническую значимость в сфере стоматологии. В данной работе проанализированы механизмы развития и взаимосвязь этих заболеваний, основываясь на актуальных научных данных. Обсуждаются факторы риска, диагностические подходы и терапевтические стратегии, направленные на улучшение результатов лечения. Полученные результаты подчеркивают важность дальнейших исследований в этой области для разработки более эффективных методов диагностики и терапии.

Ключевые слова: эндодонто-пародонтальные поражения, патогенез, диагностика, терапия, факторы риска.

ABSTRACT

The study of pathogenetic aspects of endodonto-parodontal diseases has high clinical significance in the field of dentistry. This paper analyzes the mechanisms of development and interrelationship of these diseases based on current scientific data. Risk factors, diagnostic approaches and therapeutic strategies to improve treatment outcomes are discussed. The findings emphasize the importance of further research in this area to develop more effective diagnostic and therapeutic methods.

Keywords: Endodonto-parodontal lesions, pathogenesis, diagnosis, therapy, risk factors.

ANNOTASIYA

Endodontio-parodontal kasalliklarning patogenetik jihatlarini o'rganish stomatologiya sohasida yuqori klinik ahamiyatga ega. Hozirgi ilmiy ma'lumotlarga asoslanib, maqolada ushbu kasalliklarning rivojlanish mexanizmlari va munosabatlari tahlil qilinadi. Xavf omillari, tashxislashdagi yondashuvlar va davolash natijalarini yaxshilashga qaratilgan terapevtik strategiyalar muhokama qilinadi. Ma'lumotlar yanada samarali tashxislash va davolash usullarini ishlab chiqish uchun ushbu sohada keyingi tadqiqotlar muhimligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: endodonto-parodontal shikastlanishlar, patogenez, tashxislash, davolash, xavf omillari.

В течение многих лет предметом исследований среди стоматологов было изучение взаимосвязи между заболеваниями пародонта и эндодонта. В литературе на основании этиологического фактора эндодонто-пародонтальных поражений (ЭПП) разделяются на: эндодонтического, пародонтального и истинно комбинированного характера поражения [1,3,5,6,17]. Эффективное удаление микробов из системы корневых каналов и пародонтального кармана представляет собой важный этап в лечении эндодонто-пародонтального поражения. Это способствует восстановлению здоровья костных структур, которые поддерживают зуб, и значительно улучшает прогноз функционирования зуба. Этот метод также сулит надежду на эффективное лечение при данной патологии. [2,4,18,19].

При ЭПП проблемы с пульпой и пародонтом являются причиной более половины удаленных зубов [11,13,14,22]. Взаимосвязь между заболеванием пародонта и пульпы была впервые описана Симрингом и Голдбергом в 1964 году [7,12,19,23]. С тех пор термин “эндопериапикальное поражение” используется для описания этого типа поражений, вызванных одними и теми же продуктами воспаления, обнаруживаемыми как в тканях пародонта, так и в пульпе [5,12,16,21].

Эндодонто-пародонтальные поражения могут возникнуть из-за инфекций, затрагивающих как зубную пульпу, так и пародонт. Это могут быть кариозные поражения, поражающие пульпу, разрушение пародонта или их комбинация. Пациенты с заболеваниями пародонта имеют измененную экологию полости рта, что усложняет лечение. Эндодонто-пародонтальные поражения, связанные с травмой и ятрогенными факторами, обычно имеют плохой прогноз из-за их влияния на структуру зуба. Эти состояния могут быть вызваны различными факторами, включая перфорацию корня, пульповой камеры или фуркации, перелом или трещины корня, внешнюю резорбцию корня или некроз пульпы. Подобные поражения могут возникнуть в результате лечения корневых каналов, подготовки зуба для реставрации, травмы или других медицинских процедур.

Коллективный взгляд современной науки на пародонтит предполагает, что его развитие зависит от сложного взаимодействия трех основных факторов: микроорганизмов в ротовой биопленке, иммунной реакции организма и

внешней среды [3,7,11]. Хотя бактериальная инфекция часто считается основным катализатором воспалительного процесса в пародонтальных тканях [8,9,13], она лишь инициирует последующие механизмы деструкции. Иммунологические ответы организма, активируемые этими бактериями, играют решающую роль в том, насколько выражены и распространены повреждения тканей пародонта [14,16,19].

Современные исследования подтверждают, что "пародонтопатогенное сообщество" функционирует как ассоциация различных видов микроорганизмов [1,3,5]. Согласно новой теории развития пародонтита, болезнь происходит в результате перехода от гармоничного симбиотического состояния бактериального сообщества к дисбиотическому. Этот процесс обусловлен комплексными и динамическими изменениями в составе микробной пленки поддесневого пространства [1,3,10,11]. Исследования также указывают на то, что отдельные микроорганизмы редко вызывают болезнь, а патология развивается вследствие нарушения баланса микробного сообщества в целом. Дисбиоз пародонта развивается постепенно в течение определенного периода времени, когда симбиотическое взаимодействие между организмом и микробами превращается в патогенное [11,16,20].

Исследуя состояние пародонта и эндодонта у пациентов в возрасте от 35 до 44 лет Т.М. Еловиковой (2012) выявлена три вида СПП: симптомы периодонтита и пародонтита, без взаимно связанного течения было отмечено у 83% пациентов; протекающего одновременно симптомами периодонтита и пародонтита было определено у 7% пациентов; а в 10% случаев сочетанные изменения проявлялись независимо от прогрессирования или осложнения в пародонте или в пульпе [10,14,16].

По литературным данным доля обращаемости среди стоматологической патологии 30% составляют пациенты с деструктивными поражениями периапикальных тканей [4,6,8,9,21]. Инфекционный очаг в периапикальных тканях является потенциальной угрозой для всего организма [18,24,26]. Таким образом, лечение патологий периапикальных тканей вызывает особый интерес не только у стоматологов, но и у смежных специалистов [13,15,16,26].

Несмотря на наблюдаемый к настоящему времени прогресс в поиске новых методов лечения данной патологии, все еще имеется ряд вопросов, заслуживающие отдельного изучения [5,10,25].

Изучая осложнения эндодонто-пародонтальных поражений зарубежные авторы пришли к единому выводу: проявление длительного хронического воспаления в пародонте является ответом организма на длительное присутствие микроорганизмов в корневых каналах зубов [1,5,28,30].

Как утверждают многочисленные авторы, повышенному активности резорбции кости способствует множественная инфекция в пери- и пародонтальных поражениях, а также иммунологические реакции, проявляющиеся через психогенные факторы риска организма [5,7,9,17,19].

Ученые ближнего зарубежья констатируют, что остеокластогенез активируется при деятельности микроорганизмов с проявлениями деградаци

соединительной ткани, резорбцией кости в зоне эндодонто-пародонтальных поражения до тех пор, пока они не будут инактивированы [2,3,6,11,13].

Важная роль микроорганизмов в заболеваниях полости рта хорошо признана [2,12,14,18,20]. Конкретный механизм возникновения пародонтально-эндодонтических поражений все еще обсуждается; однако была выявлена важная роль бактериальной инфекции [3,8,10,14,27]. Предполагалось, что причиной раздражения является передача микробного сообщества и токсинов между пародонтальным карманом и корневым каналом [3,7,22,27]. Ся и Ци сравнили бактериальные профили с помощью денатурирующего градиентного гель-электрофореза (DGGE) между зубным налетом и пульпой 13 зубов с комбинированными пародонтально-эндодонтическими поражениями [25]. Однако сходство бактерий из зубного налета и пульпы одного и того же зуба варьировалось от 13,1% до 62,5% [22]. Исследовано сдвиг микробных сообществ от периодонтита к ретроградному пульпиту и выявлено, что микроокружение корневого канала и пульпой сходны [1,17,20]

Исследователи [19,11,4,26], констатируют роль ассоциации анаэробной инфекции при возникновении сочетанного поражения пародонта, который имеет общего проявления в микробиологическом и иммунологическом аспекте. Многочисленные исследователи утверждают что [11,13,15,16], «...Fusobacterium, Prevotella, Porphyromonas, Peptostreptococcus, Eubacterium, Carnocytophaga и Lactobacillus spes являются распространенными возбудителями при сочетанном поражении пародонта».

Многие исследователи утверждают, что эндопериапикальные и эндодонто-пародонтальные заболевания, вызванные или обусловленные одонтогенным очагом, носят преимущественно инфекционно-аллергический характер.

По мнению авторов [4,6,9,29] «...у больных с кариозными поражениями зубов, воспалительно-деструктивным изменениями в пародонте чаще встречаются в крови стрептококки. У больных с эндопериапикальной и эндодонто-пародонтальной инфекциями по их ним утверждениям [13,16], чаще выявляется энтерококки и стафилококки. В зависимости от возраста, состояния полости рта, а также наличия патологических изменений в полости рта количественный состав патогенной микрофлоры в полости рта претерпевает существенное изменение».

У обследованных пациентов с патологически изменёнными эндопериапикальными тканями при первичном микробиологическом исследовании (до лечения) чаще всего выявляли различные ассоциации бактерий, которые являлись источниками сенсibilизации организма [15,17,18].

По результатам исследования Ricucci, D и соавторов очаговый эффект эндопериапикальной деструкции может проявляться и в связи с развитием лекарственной аллергии [30].

В исследованиях J.Schluter [27] и J.H. Simon et al. [28] обнаружили, что при наличии очага хронического инфекционного процесса в периапикальной и

пародонтальной структурах снижаются Т-лимфоциты и возрастает число нулевых (не формирующих розетки) клеток у пациентов.

По сведениям Мороз П.В., Spahr A., [11,29], функциональная активность иммунитета, зависящая от тимуса, была достоверно снижена у больных с хроническим очагом воспаления в пародонте.

Как утверждают учёные, «...эндопериапикальный одонтогенный очаг является основным источником заболеваний, связанных с этиологической обусловленным действием стрептококка» [52,57,62]. G.W. Harrington et al. [23] установили, что 90% инфекционно-аллергических висцеральных поражений возникают от тонзиллярных и периапикальных очагов, а 10% относятся к очагам другой локализации. Как утверждает исследования ближнего [7,12,13] и дальнего [17,19,20,21] зарубежья, этиологическим фактором заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и мочевыделительной системы являются одонтогенные источники инфекции.

По сведениям Li L et al. [24], периодонтит и хроническая болезнь почек имеют сильную корреляцию между воспалением пародонта и повышением уровня медиаторов воспаления в сыворотке крови, способствующий в развитии почечного атеросклероза, ухудшению состояния почек в терминальной стадии почечной недостаточности. В настоящее время в многочисленных работах авторы уделяют внимание на восстановление зубов [6,22], разрушенных кариозным процессом, также методам лечения пораженных структур пародонта [6,10,12,29] или эндодонтическому лечению деструктивных поражений структур периодонта [3,4,8,11]. Однако, недостаточно изучено взаимовлияние патологических изменений в эндопародонтальных структурах, а также возможности их комплексной терапии, которые приводят к неэффективности лечения [20,21,23].

Ретроспективное исследование показало, что эндодонтическая инфекция способствует образованию пародонтального кармана, являющийся фактором риска прогрессирования периодонтита, доказывающий первоначальную роль эндодонтического генеза [7,14,27,30]. Правильное эндодонтическое лечение является ключевым фактором успеха лечения [4,6,19,25].

В Республике Узбекистан были проведены ряд научных исследований, которые связаны с усовершенствованием диагностики, терапии и лечения заболеваний пародонта и эндодонта. Зойиров Т.Э. (2018) выявил, что развитие пародонтита вызывает усиление функциональных изменений в пульпе живых зубов. Данная связь свидетельствует о взаимозависимости и взаимообусловленности этих процессов. Новые данные патогенеза эндодонто-пародонтальных поражений дали основание для разработки нового комплексного метода лечения. Ризаев Э.А. (2021) разработал модуль оценки приоритетного риска развития генерализованного пародонтита, который способствует установке патогенетического механизма развития воспалительно-деструктивного поражения пародонта. Азимов А.М. (2022) провёл исследования над одонтогенными воспалительными заболеваниями периапикальных тканей, который разработал дифференциально

диагностические критерии характерные для острых и хронических одонтогенных воспалительных заболеваний периапикальных тканей.

В последние годы в отечественной стоматологии не проводились исследования, направленные на решение диагностики и лечения эндодонто-пародонтальных поражений пародонта. Своевременная диагностика и лечение воспаления апикального периодонта, а также воспалительных процессов в пародонте, не подвергается сомнению.

Изучение патогенетических аспектов эндодонто-пародонтальных заболеваний играет ключевую роль в современной стоматологии. Понимание механизмов развития и взаимосвязи этих состояний существенно влияет на диагностику, лечение и прогноз эндодонтических и пародонтальных проблем.

Научные исследования в этой области, проводимые в различных странах, включая Республику Узбекистан, позволяют расширять наши знания о факторах риска, патогенезе и лечебных стратегиях, направленных на улучшение здоровья зубов и десен пациентов.

Результаты исследований, такие как работы, упомянутые выше, подчеркивают важность дальнейших научных изысканий в этой области и поощряют разработку инновационных методов диагностики и терапии. Постоянное совершенствование медицинских знаний и практических навыков в этой области является ключом к успешному предотвращению и лечению эндодонто-пародонтальных заболеваний, с целью обеспечения здоровья и благополучия пациентов.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Алеханова И. Ф., Васенев Е. Е., Геворгян З. М. Эндодонто-пародонтальные проблемы и пути их решения // Современный взгляд на будущее науки: сб.ст. Междунар. науч.-практ. конф. - 2016. - С. 207-209.
2. Бекжанова О. Е., Юсупалиходжаева С. Х. Микробиоценоз полости рта при инвазивной кандидозной инфекции слизистой оболочки полости рта и пародонта // Актуальные проблемы стоматологии детского возраста и ортодонтии. – 2017. – С. 13-16.
3. Галеева З.Р. Клинико- морфофункциональная оценка состояния тканей пародонта у пациентов с эндодонто-пародонтальными очагами инфекции.: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. – Казань, 2013. - 23с.
4. Гатина Э. Н., Егорова Г. Р., Фазылова Ю. В. Современные возможности ирригации корневых каналов // Молодой ученый. — 2015. — № 11. — С. 631–635.
5. Грудянов А.И., Макеева И.М. Частота встречаемости эндодонто-пародонтальных поражений и информированность врачей об особенностях их диагностики и лечения // Стоматология. -2014. -№ 3. -С. 11-14.
6. Дедова Л.Н., Денисова Ю. Л., Кандрукевич О. В. Распространенность болезней периодонта, кариеса корня зуба, чувствительности дентина и зубочелюстных деформаций в Республике Беларусь по результатам обследования населения в возрастных группах 35-44, 45-54 и 55-64 года // Стоматолог. - 2016. - № 1 (20). - С. 9-16.
7. Зойиров Т.Э. Профилактика и совершенствование терапии эндодонто-пародонтальных поражений.: Автореф. дис. ...док.мед.наук.-Ташкент, 2018- 59с.
8. Катола В.М., Комогорцева В.Е. Роль орального микробиома в развитии воспаления и соматической патологии // Журнал Бюллетень .- 2018. - Выпуск 68. С.117-121.
9. Когина Э.Н. Оптимизация комплексного лечения хронического апикального периодонтита зубов.: Диссер... канд.мед.наук.- Уфа, 2019. 146 с.

10. Куратов И.А. Вакуумно-струйная ирригация корневых каналов зубов при лечении хронического апикального периодонтита (клинико-экспериментальное исследование) : Диссер. ... канд. мед. наук -Тюмень 2019.- 150 с.
11. Мороз П.В. Эндодонтопародонтальные поражения: закономерности формирования и лечение.: Автореферат ... докт.мед.наук.- Санкт-Петербург, 2018. - 41с.
12. Мухидинов Ш. Д. Клинико-рентгенологические параллели результатов лечения эндопериапикальных поражений в эстетически значимой зоне.: Автореферат ... канд.мед.наук.- Душанбе, 2021.-25с.
13. Силин А.В. Абрамова Н. Е., Леонова Е. В. Диагностика и планирование лечения эндо-пародонтальных поражений // Пародонтология. - 2015. - № 3. - С. 74-80.
14. Тагаева Ш.О. Оптимизация диагностики и оценка эффективности результатов лечения сочетанного эндодонто-пародонтального поражения.: Дисс ... канд. мед. наук – Душанбе, 2021. 147с.
15. Seoane T., Bullon B., Fernandez-Riejos P., Garcia-Rubira J.C., Garcia-Gonzalez N., Villar-Calle P., Quiles J.L., Battino M., Bullon P. Periodontitis and Other Risk Factors Related to Myocardial Infarction and Its Follow-Up.// J Clin Med. -2022 May 6;11(9):2618.
16. Adam M. 'Combined endo-perio lesions' - what is the best treatment? Evid Based Dent. -2021.- Dec; 22(4).- P.158-159.
17. Alshawwa H, Wang J.F, Liu M, Sun SF.Successful management of a tooth with endodontic-periodontal lesion: A case report.World J Clin Cases.-2020 .Oct 26/ - 8(20.-P. 5049-5056.
18. Arruda-Vasconcelos R, Louzada LM, Feres M, Tomson PL, Cooper PR, Gomes BPPA. [Investigation of microbial profile, levels of endotoxin and lipoteichoic acid in teeth with symptomatic irreversible pulpitis: a clinical study](#) // Int Endod J. – 2021. - Jan; 54(1). – P.46-60
19. Aveiro E, Chiarelli-Neto VM. [Efficacy of reciprocating and ultrasonic activation of 6% sodium hypochlorite in the reduction of microbial content and virulence factors in teeth with primary endodontic infection](#) // Int Endod J. – 2020.- May;53(5). - P.604-618.
20. Bronzato J.D., Davidian MES, de Castro M., de-Jesus-Soares A., Ferraz CCR, Almeida JFA, Marciano M.A., Gomes BPPA. Bacteria and virulence factors in periapical lesions associated with teeth following primary and secondary root canal treatment // Int Endod J. – 2021.- May;54(5). – P.660-671
21. Chen B., Li L. L, Zhang Q., Liu J., Cheng Q., Yan F. H., Comparison of subgingival microbial profile of aggressive periodontitis, chronic periodontitis and periodontally healthy individuals, // Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi- 2020 - Vol. 55. - Vol. 7.- P. 466–474.
22. Gautam S., Galgali S.R., Sheethal H.S., Priya N.S. Pulpal changes associated with advanced periodontal disease: A histopathological study // J Oral Maxillofac Pathol. – 2017.- Vol. 21.- P.58-63.
23. Harrington G.W., Steiner D.R. Periodontal-endodontic considerations 3rd ed. - Philadelphia: W.B. Saunders Co. -2012. -P. 466-484.
24. Li L., Zhang Y.L., Liu X.Y., Meng X., Zhao R.Q., Ou L.L., Li B.Z., Xing T. Periodontitis Exacerbates and Promotes the Progression of Chronic Kidney Disease Through Oral Flora, Cytokines, and Oxidative Stress // Front Microbiol. -2021 11 iyun;12:656372.
25. Min H.J., Park J.S., Yang J., Yang J., Oh S.W., Jo S.K., Cho W.Y., Gwon J.G., Jung C.W., Seol Y.J., Park S.Y., Kim M.G. The effect of periodontitis on recipient outcomes after kidney transplantation // Kidney Res Clin Pract. 2022 Jan;41(1):114-123.
26. Seoane T., Bullon B., Fernandez-Riejos P., Garcia-Rubira J.C., Garcia-Gonzalez N., Villar-Calle P., Quiles J.L., Battino M., Bullon P. Periodontitis and Other Risk Factors Related to Myocardial Infarction and Its Follow-Up.// J Clin Med. -2022 May 6;11(9):2618.
27. Schluter J., Peled J. U., Taylor B. P. The gut microbiota is associated with immune cell dynamics in humans // Nature. -2020.-Vol. 588, №. 7837.-P. 303–307.
28. Simon J.H., Glick D.H., Frank A.L.The relationship of endodontic-periodontic lesions // J Endod. – 2013. -Vol.39 . -P.41–46.

29. Spahr A. *Periodontal infections and coronary heart disease: role of periodontal bacteria importance of total pathogen burden in the coronary event and periodontal disease study* // *Arch Intern Med.* -2016. -N 5. P. -554-559.

30. Ricucci D. *A Study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings* // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* -2016. - Vol. 101, N 3. -P. 389-394.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИЛЕЙКОТРИЕНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ В
ЛЕЧЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО БРОНХИТА**

Улугов А.И., ulugov.askar@gmail.com

Ташкентский педиатрический медицинский институт

**ALLERGIK BRONXITNI DAVOLASHDA ANTILEYKOTRIEN DORI
VOSTALARINING SAMARADORLIGI**

Ulugov A.I.

ulugov.askar@gmail.com

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

**EFFICACY OF ANTILEUKOTRIENE DRUGS IN THE TREATMENT OF
ALLERGIC BRONCHITIS**

Ulugov A.I., ulugov.askar@gmail.com

Tashkent Pediatric Medical Institute

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada allergik bronxit tashxisi bilan 2 yoshdan 10 yoshgacha bo'lgan 63 nafar bemor bolalarni anamnez, klinik, davolash natijalari tahlil qilingan. Ushbu bemorlar 2021 yildan 2022 yilgacha Toshkent pediatriya tibbiyot instituti klinikasining pulmonologiya bo'limida davolangan.

Kalit so'zlar: allergik bronxit, yo'tal, antileykotrien dori vositasi, bolalar.

ABSTRACT

This article analyzed the results of treatment of 63 patients aged 2 to 10 years with a diagnosis of allergic bronchitis. These patients were treated at the Pulmonology Department of the Tashkent Pediatric Medical Institute clinic from 2021 to 2022.

Key words: allergic bronchitis, cough, antileukotriene drug, children.

АННОТАЦИЯ

В данной статье были проанализированы результаты лечения 63 пациентов в возрасте от 2 до 10 лет с диагнозом аллергического бронхита. Эти пациенты находились на лечении в отделении пульмонологии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института в период с 2021 по 2022 год.

Ключевые слова: аллергический бронхит, кашель, антилейкотриеновых препарат, детей.

Аллергический бронхит у детей – это воспалительное заболевание дыхательных путей, вызванное аллергической реакцией на различные аллергены, такие как пыль, пыльца, шерсть животных или пищевые продукты[1,2,3]. Факторы риска для развития аллергического бронхита у детей могут включать генетическую предрасположенность (если у родителей были подобные проблемы), ранний детский возраст, атопическую конституцию, проживание в загрязненной экологической среде или контакт с аллергенами[4,6,7].

Особенности клинического течения аллергического бронхита у детей могут включать:

1. Частые приступы кашля: Дети с аллергическим бронхитом часто страдают от кашля, особенно в ночное время или после контакта с аллергеном.
2. Одышка: Одышка может присутствовать во время физической активности или во время приступа бронхиальной астмы.
3. Сухость и раздражение в горле: Это может быть вызвано постоянным кашлем и воспалением дыхательных путей.
4. Усиление симптомов при контакте с аллергеном: При контакте с аллергеном симптомы могут усиливаться.
5. Снижение физической активности: Дети могут избегать физических нагрузок из-за одышки и других симптомов.
6. Снижение аппетита и нарушения сна: Симптомы аллергического бронхита могут влиять на общее самочувствие ребенка, приводя к снижению аппетита и нарушениям сна.
7. Ухудшение состояния при изменении времени года: Симптомы могут усиливаться в определенное время года, например, весной, когда воздух насыщен пылью.

Патогенез аллергического бронхита у детей включает в себя сложный набор механизмов, связанных с иммунной системой и реакцией дыхательных путей на аллергены. Вот основные моменты:

1. **Иммунологический ответ:** При аллергическом бронхите детская иммунная система реагирует на ингаляционные аллергены, как если бы они были опасными для организма, хотя на самом деле они безвредны. Это приводит к активации различных клеток иммунной системы, включая Т-лимфоциты и эозинофилы.

Т-лимфоциты играют ключевую роль в регуляции иммунного ответа. Они могут вырабатывать цитокины, такие как интерлейкины, которые могут стимулировать другие клетки иммунной системы, такие как эозинофилы, к действию. Эозинофилы, в свою очередь, являются типом лейкоцитов, специализирующихся на борьбе с паразитарными инфекциями, но они также играют роль в аллергических реакциях. Их активация может привести к выделению различных веществ, таких как гистамин и лейкотриены, которые способствуют воспалению и сужению бронхиальных путей. Этот процесс активации иммунных клеток и

последующего воспаления в бронхиальных путях является ключевым моментом в патогенезе аллергического бронхита у детей.

2. **Воспалительные изменения в дыхательных путях:** Реакция на аллергены вызывает воспаление в дыхательных путях. Это проявляется увеличением проницаемости слизистой оболочки бронхов, активацией эозинофилов, выделением цитокинов (например, интерлейкинов и интерферонов) и других медиаторов воспаления.
3. **Бронхоспазм:** Под воздействием аллергенов происходит сужение бронхиальных просветов, что приводит к ухудшению проходимости воздуха и возникновению характерных симптомов: кашель, одышка, свистящее дыхание.
4. **Ремоделирование бронхиальных стенок:** Повторяющиеся эпизоды воспаления и бронхоспазма могут привести к ремоделированию бронхиальных стенок, что сопровождается изменениями в их структуре и функции.
5. **Гиперреактивность бронхов:** В результате воспаления и ремоделирования бронхиальные стенки становятся более чувствительными к различным раздражителям, что приводит к гиперреактивности бронхов.

Эти механизмы совместно формируют патогенез аллергического бронхита у детей, что обычно приводит к характерным клиническим проявлениям и осложнениям, таким как ухудшение качества жизни, частые респираторные инфекции и воздушно-обструктивный синдром.

Комплексное лечение аллергических бронхитов у детей обычно включает в себя следующие меры:

1. Избегание аллергенов: Это важно для предотвращения приступов бронхита. Родители должны стараться минимизировать контакт ребенка с известными аллергенами.
2. Применение противовоспалительных препаратов: Врач может назначить ингаляционные глюкокортикостероиды или другие противовоспалительные препараты для уменьшения воспаления в дыхательных путях.
3. Использование бронходилататоров: Они могут помочь расширить дыхательные пути и облегчить дыхание во время приступов бронхита.
4. Иммуноterapia: В некоторых случаях врач может порекомендовать иммуноterapia для уменьшения чувствительности к аллергенам.
5. Обучение родителей и ребенка: Важно обучить родителей и ребенка управлению симптомами, распознаванию предупреждающих сигналов и соблюдению рекомендаций по лечению.
6. Поддержание здорового образа жизни: Это включает в себя регулярные физические упражнения, здоровое питание и достаточный отдых, что способствует укреплению иммунной системы и улучшению общего состояния ребенка.

Лечение аллергического бронхита у детей должно быть под наблюдением врача, который может подобрать оптимальную стратегию лечения, учитывая индивидуальные особенности каждого ребенка.

Антилейкотриеновые препараты действительно занимают важное место в базисной терапии аллергического бронхита у детей раннего возраста. Они представляют собой класс медикаментов, направленных на блокирование действия лейкотриенов, веществ, играющих ключевую роль в развитии воспалительных процессов в дыхательных путях при аллергических реакциях [5].

Внедрение антилейкотриеновых препаратов в широкую медицинскую практику не является панацеей для всех проблем при лечении аллергического бронхита и его форм, так как каждый случай требует индивидуального подхода. Однако, они доказали свою эффективность и безопасность в лечении определенных клиничко-патогенетических вариантов заболевания [7,8,9,10].

Преимущества антилейкотриеновых препаратов включают:

1. Меньшее количество побочных эффектов: В отличие от некоторых других препаратов, антилейкотриеновые препараты обычно хорошо переносятся и могут быть использованы даже у маленьких детей.
2. Профилактика приступов: Они помогают предотвращать приступы аллергического бронхита, особенно при регулярном применении.
3. Дополнение к другим видам лекарств: Они могут быть использованы в комбинации с другими препаратами, такими как глюкокортикостероиды и бронходилататоры, для достижения максимального эффекта.
4. Показаны в клинических исследованиях: Множество клинических исследований подтверждают эффективность антилейкотриеновых препаратов в лечении аллергического бронхита у детей [9,10].

Хорошая перспектива применения антилейкотриеновых препаратов в педиатрии обусловлена их способностью контролировать воспалительные процессы в дыхательных путях и предотвращать приступы заболевания, что существенно улучшает качество жизни детей с аллергическим бронхитом. Однако решение о назначении конкретного препарата всегда должно приниматься врачом с учетом индивидуальных особенностей пациента и характера заболевания.

Целью работы было изучение клиничко-лабораторной эффективности антилейкотриенового препарата — Бризези (монтелукаст) при аллергическом бронхите у детей.

Материал и методы. Под нашим наблюдением с октября 2021 по июль 2022 г. находились 63 пациента, страдавших аллергическим бронхитом. Среди них было 27 девочек, 36 мальчиков в возрасте от 2 до 10 лет. Из них мальчики составили 57,14%, девочки 42,8%. Детей в возрасте от 2 до 3 лет было 16/25,4%, от 4 до 6 лет -25/ 39,6%, от 7 до 10 лет 22/34,92%. Наиболее часто диагноз АБ устанавливали в возрасте 4—10 лет — у 74,5% детей.

Результаты и их обсуждение. При распределении пациентов по гендерным различиям было отмечено, что осложненное течение аллергического

бронхита заболеваний верхних дыхательных путей более характерно для мальчиков

($n = 57,14\%$), что также сопоставимо с литературными данными.

Анализ анамнестических данных позволил установить неблагоприятную наследственность по аллергии у 46,3% (29) детей: среди них со стороны матери — у 14/22,2%, отца — у 9/ 14,2%, аллергопатология встречалась у обоих родителей в 6/9,5% наблюдений и в 23/36,5% случаях пациенты имели в анамнезе сезонный аллергический ринит.

Основным диагнозом у всех детей был аллергический бронхит кроме этого, у 23 из них дополнительно наблюдался аллергический ринит, у 3 — аллергический трахеит, у 1 — атопический дерматит, у 2 аллергическая экзема.

Дети были разделены на 2 группы. Лечение пациентов с АБ должно быть комплексным и индивидуальным, с учетом особенностей течения заболевания и характера сенсibilизации у каждого ребенка.

В 1-й (основной) группе на фоне комплексного лечения все дети получали антигистаминный препарат Бризети (в возрасте от 2 до 4 лет — по 4,0 мг, от 5 до 10 лет — по 5 мг) в течение 2 недель, во 2-й группе (сравнения) антигистаминным препаратом был цетиризин, который назначался детям от 2 до 4 лет по 2,5 мг, от 5 до 10 лет по 5 мг в сутки.

Диагноз аллергического бронхита основывался на жалобах пациентов, анамнеза, пульмонологического осмотра, исследования функционального состояния слизистой оболочки полости носа, данных пара-клинического обследования, а также консультации педиатра, аллерголога, пульманолога. Анамнез также может помочь выявить факторы риска и триггеры заболевания. Группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести, продолжительности заболевания, выраженности клинических и функциональных симптомов аллергического бронхита. Всем детям было проведено исследование крови на эозинофилы и сыворотку крови на иммуноглобулин Е (IgE) до и после лечения.

До начала лечения, всех пациентов беспокоил упорный и навязчивый, дневной и преимущественно ночной кашель на фоне нормальной температуры тела, а 14,3% больным ошибочно поставили диагноз и назначили лечение. У детей, которые страдали еще и аллергическим ринитом, отмечались заложенность носа, приступы чиханья, ринорея и зуд со стороны слизистой носа.

У детей с АБ — 77,8% (49) чаще выявлялся сухой приступообразный кашель ($p < 0,05$) (Табл. №1). Длительность кашля у детей в общей группе АБ составила $25,6 \pm 6,0$ дней, характер кашля имел отличительные особенности. У 41/65,07% ринорея, (водянистые, слизистые выделения из носа, стекание слизи по задней стенке глотки), заложенность носа 74,6%, зуд слизистой носа у 57,1%, чихание 46,03% и у 12/19,04% кожные аллергические реакции, 17,4% отек и крапивница и конъюнктивит 22,2%. Со слов родителей последствия АБ многих детей отмечали нарушение сна (39,7%), снижение повседневной активности (46,03%).

По данным аллергологического обследования у 32/50,8% детей с АБ наблюдалось повышенное содержание общего IgE в сыворотке крови (91,67МЕ/мл), у шести пациентов уровень его превышал 1000 МЕ/мл. Эозинофилия в периферической крови при аллергическом бронхите у детей достигала высоких показателей (8–23 %) и была устойчивой, а у детей из 2-й группы —20% ($p > 0,05$).

Таблица №1

Структура жалоб у наблюдаемых больных

<i>Жалобы</i>	<i>1 я группа и 2- группа</i>
Кашель -сухой -влажн. малопр. -влажн. продук.	63/100% 49/77,8% 11/17,5% 3/4,8%
Затруднение носового дыхания	74,6%
Ринорея	57,1%
Снижение повседневной активности	46,03%
Чихание	46,03%
Крапивница и конъюнктивит	17,4%
Нарушение сна	39,7%

После окончания 2-недельного курса лечения с применением антигистаминных средств симптомы аллергического бронхита уменьшились в обеих группах. Ухудшения не наблюдалось ни в одной из групп. Однако у детей из основной группы (Бризези) эффект был получен у всех пациентов, причем полная ремиссия и значительное улучшение отмечались чаще, чем в группе сравнения (цетиризин). Данные клинической картины подтверждались результатами лабораторного обследования. Так, значения эозинофилов у всех детей из 1-й группы снизились до нормальных цифр, а у 2 детей из группы сравнения продолжали оставаться выше 5 %. У 7 детей из 2-й (цетиризин) группы уровень IgE остался примерно на тех же цифрах, что и до лечения. В то же время у всех детей из 1-й группы (Бризези) уровень IgE снизился почти в 1,5-2 раза. И только у 4 (6,34 %) детей уровень IgE снизился в пределах 30,31МЕ/мл. Уже после первого курса 52/82,5% пациентов отмечали значительное облегчение состояния, уменьшение частоты регистрации основных жалоб и выраженность объективных клинических симптомов заболевания.

Выводы.

1. Аллергический бронхит у детей – это хроническое заболевание, которое требует постоянного управления и внимания со стороны родителей и медицинских специалистов. Своевременное диагностирование и лечение могут значительно улучшить качество жизни ребенка и предотвратить развитие осложнений.

2. При использовании препарата Бризиди для лечения аллергического бронхита у детей важно следовать рекомендациям врача относительно дозировки и частоты приема. Также важно учитывать индивидуальные особенности каждого ребенка и реакцию на препарат.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Нигметзянова Галия Ильгамовна, Абдуллина Алина Салаватовна, Галиева Елена Рустамовна, Каишуба Виктория Александровна Факторы риска развития и течения острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста // *Academy*. 2020. №1 (52).
2. Мизерницкий Ю. Л., Сулайманов Ш. А. Антилейкотриеновые препараты в современной педиатрической практике // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2019. – Т. 64. – №. 4. – С. 128-132.
3. Новик Г. А. Роль и место антилейкотриеновых препаратов в лечении аллергических заболеваний // *Лечащий врач*. – 2014. – Т. 3. – С. 75-82.
4. Yong Chen, Tingting Feng, Yong Li, Bin Du & Weiyu Weng. (2017) Formulation and evaluation of a montelukast sodium orally disintegrating tablet with a similar dissolution profile as the marketed product. *Pharmaceutical Development and Technology* 22:2, pages 168-172.
5. Diamant, Zuzana, Eva Mantzouranis, and Leif Bjermer. "Montelukast in the treatment of asthma and beyond." *Expert Review of Clinical Immunology* 5.6 (2009): 639-658.
6. Liu, Fang, et al. "Leukotriene inhibitors for bronchiolitis in infants and young children." *Cochrane Database of Systematic Reviews* 3 (2015).
7. Szeffler, Stanley J., and Eric AF Simoes. "Montelukast for respiratory syncytial virus bronchiolitis: significant effect or provocative findings?." *American journal of respiratory and critical care medicine* 167.3 (2003): 290-291.
8. <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/allergic/allergic-bronchitis>
9. Waldbott, Geo L. "Allergic bronchitis." *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 13.10 (1928): 943-949.
10. Eder, C., et al. "Allergen-specific IgE levels against crude mould and storage mite extracts and recombinant mould allergens in sera from horses affected with chronic bronchitis." *Veterinary Immunology and Immunopathology* 73.3-4 (2000): 241-253.

УДК: 616.313-009.7-08] – 616.313 – 612.13-036.66

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЯЗЫКА У ЛИЦ С ГЛОССОДИНИЕЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЛЕЧЕНИЯ

Хасанов Фозил Козимжонович¹, Ризаев Эльер Алимджонович²

¹Самостоятельный соискатель Самаркандского Государственного
Медицинского Университета

²д.м.н., профессор Ташкентского Государственного
стоматологического института

CHANGES IN HEMODYNAMIC PARAMETERS OF THE TONGUE IN PERSONS WITH GLOSSODYNIA AS A RESULT OF TREATMENT

Hasanov Fazyl Kozimjonovich¹, Rizaev Elyer Alimjanovich²

¹ Independent applicant of the Samarkand State Medical University

² Doctor of Medical Sciences, Professor of the Tashkent State
Dental Institute

DAVOLASH NATIJASIDA GLOSSODINIYA BILAN OG'RIGAN ODAMLARDA TILNING GEMODINAMIK PARAMETRLARINING O'ZGARISHI

Hasanov Fazil Kozimjonovich¹, Rizaev Elyer Alimjanovich²

¹ Samarqand Davlat tibbiyot universiteti mustaqil abiturienti

² tibbiyot fanlari doktori, Toshkent Davlat universiteti professori
Stomatologiya Instituti

Жалобы пациентов на ощущение жжения в полости рта представляют собой одну из самых сложных задач для специалистов в области стоматологии. Это состояние еще больше усугубляется, если оно сопровождается болью. Боль является частой причиной страданий, серьезно ухудшающей качество жизни человека. Международная ассоциация по изучению боли (IASP) определяет это состояние как «жгучую боль в языке..., связанную с нормальными признаками и лабораторными данными, продолжающуюся не менее 4-6 месяцев» [4].

Больные часто жалуются на жгучую боль в слизистой оболочке языка, сопровождающуюся другими расстройствами, такими как сухость во рту, изменение вкусовых ощущений. Это состояние часто носит идиопатический характер и его этиопатогенез до сих пор остается неясным [6]. Лечение обычно направлено на облегчение симптомов. Фармакологические варианты лечения включают введение местных и системных препаратов, таких как бензодиазепины, трициклические антидепрессанты, противосудорожные средства, капсаицин и альфа-липовая кислота [12]. У таких пациентов для облегчения симптомов используется местно [9,10] и системно [7] клоназепам. Однако известно, что многие из перечисленных выше лекарств уменьшают слюноотделение [8]. Низкоинтенсивная лазерная терапия также может использоваться при лечении глоссодинии [11,12]. Заместительная гормональная терапия и когнитивно-поведенческая терапия (отдельно или в сочетании с

лекарствами) используются при лечении в некоторых исследованиях [3,5]. Однако до сих пор не описан наиболее эффективный метод лечения таких пациентов. Сложная и многофакторная этиология глоссодинии требует систематического и междисциплинарного подхода для правильного ведения этих пациентов. Хотя для лечения было предложено множество препаратов и методов лечения, ни один из них не является золотым стандартом и не является удовлетворительным.

Цель исследования. Повышение эффективности лечения больных глоссодинией на основе изучения изменений локальной гемодинамики языка, вегетативных дисфункций и психоэмоционального состояния, а также разработка метода коррекции нарушений, выявляемых в условиях комплексного лечения.

Материалы и методы исследования. В соответствии с целью и задачами исследования проведено обследование 45 пациентов с глоссодинией в возрасте 45-64 лет, обратившихся на кафедру терапевтической стоматологии Самаркандского государственного медицинского университета в 2022-2024 гг. Обследованные больные были разделены на 2 группы согласно возрастной классификации ВОЗ: среднего возраста (45-59 лет – 27 человек) и пожилого возраста (60-74 лет – 18 человек). Мужчин было 6 (13,3%), женщин – 39 (86,7%). Группы контроля составили 25 и 19 практически здоровых людей сходного возраста (7 мужчин, 37 женщин). Всего, в результате, в исследовании приняло участие 13 мужчин и 66 женщин. Средний возраст пациентов на момент обследования составил 56,1 года для мужчин и 56,3 года для женщин. В исследовании особенностей локальной гемодинамики языка участвовало 89 человек – основная и контрольная группы пациентов. Исследование проводилось на аппарате УЗИ «MINDRAY DC-70 X-insight» компании Mindray (Китай) с линейным датчиком с частотой 7,5 МГц, в режиме серого УЗИ, цветного доплеровского картирования кровотока и импульсно-волнового доплера. Глубина измерения при использовании датчика - до 0,8 см, интенсивность излучения - до 0,05 Вт/см². Прибор позволил провести широкий спектр исследований состояния кровотока. Оценку степени нарушений в области языка проводили с учетом как морфологического, так и функционального состояния этой области. Исследование проводили в горизонтальном положении с подкладкой под плечи невысокой плотной подушки. Больному предлагалось открыть рот и максимально высунуть язык. После высыхания ватным тампоном на дорсальную сторону языка наносили специальный гель («Медиагель», Россия). Линейный датчик устанавливали на задней части языка, в средней трети (проекция глубокой артерии языка) под углом 60° к его продольной оси. Технология исследования включала поиск правой (или левой) артерий языка и прицельное изучение ее гемодинамических показателей. С помощью пульсовой спектральной доплерографии определяли качественные и количественные показатели регионарного кровотока: максимальную систолическую ($V - \max$) скорость, среднюю максимальную скорость кровотока ($TAMx$), объемную скорость кровотока (OSK), индекс

резистентности (РИ), пульсаторный индекс (ПИ) и систоло-диастолическое соотношение (С/Д). Наряду с артерией визуализировалась язычная вена.

Способ комплексного лечения больных глоссодинией и профилактики рецидивов заболевания. Лечение глоссодинии является одной из распространенных проблем в современной стоматологии. В большинстве случаев решение может быть эффективным, но иногда оно имеет временный эффект. При разработке схемы лечения мы руководствовались следующими критериями:

1. Первая задача лечения - полное выздоровление или длительная ремиссия.

2. Вторая задача лечения - быстрый первый результат для сохранения уровня доверия пациента.

Планирование комплексных лечебных мероприятий осуществлялось индивидуально для каждого пациента с учетом тяжести течения, его продолжительности, возраста пациента и результатов исследования. Каждый план лечения согласовывается индивидуально на основе методов исследования с такими специалистами, как невролог, гастроэнтеролог, эндокринолог, психотерапевт, кардиолог и т.д.

Предлагаемое комплексное лечение больных с глоссодинией

Способ комплексного лечения больных глоссодинией включает:

1. Консультацию невропатолога, при необходимости гастроэнтеролога, психотерапевта, эндокринолога, гинеколога, кардиолога и т.д.;

2. Лечение соматического заболевания;

3. Санация полости рта;

4. Устранение местных раздражающих факторов;

5. Профессиональная гигиена полости рта, подбор, контроль и коррекция средств и методов индивидуальной гигиены;

6. Рекомендация по использованию зубной пасты R.O.C.S. «PRO Moisturizing. Увлажняющая» (Диарси, Россия) и чистке поверхности языка специальными щеточками два раза в день;

7. Пациентам с хроническим катаральным гингивитом и генерализованным пародонтитом необходимо использование зубной нити, межзубных щеток и ополаскивателей.

Основной тактикой лечения и профилактики глоссодинии было использование средств и методов общего и местного действия. Схемы лечения включали медикаментозное лечение и физиотерапевтические процедуры, которые проводились в 2 этапа с использованием основного лечения и противорецидивного лечения.

Методы лечения основной группы больных глоссодинией:

1. Тебантин 0,3 мг (Гедеон Рихтер, Венгрия) следует принимать после еды по схеме: 1-й день – 1 таблетка. 1 раз в день; 2-й день – 1 таб.

2 раза в день; 3-й день – по 1 таблетке. 3 раза в день; 4 – 14 день – по 1 таб. 3 раза в день. Продолжительность лечения - 14 дней (под контролем невропатолога), при неэффективности – Прегабалин Рихтер (Гедеон Рихтер, Россия) по 75 мг 2 раза в день, при необходимости - по 150 мг 2 раза в день;

2. Энерион 0,2 (Servier laboratoires, Франция) 1 таб. 2 раза в день после еды в течение 4 недель;

3. Персен (Sandoz, Словения) по 1 капсуле 3 раза в день в течение 4 недель;

4. Пентоксифиллин 0,1 (Jurabek Laboratories, Узбекистан) по 2 таблетки. 2 раза в день после еды (под контролем кардиолога). Продолжительность лечения – 14 дней;

5. При гипосаливации – настой мать-и-мачехи (Zamona Rano, Узбекистан), 1 ст. ложки на 200 мл горячей кипяченой воды, нагревать 15 минут, принимать по 1/2 стакана 3 раза в день;

6. Блокады язычного нерва 2% раствором витамина В1 (1 мл) с 2% раствором лидокаина (2 мл) поочередно с обеих сторон, курс 10 процедур в день;

7. Ультрафонофорез 1% раствора витамина РР (1 мл + глицерин 1 мл) на область языка курсом 5-7 процедур в день;

С целью профилактики рецидивов глоссодинии проводилось диспансерное наблюдение и каждые полгода при положительном результате лечения назначалось **противорецидивное лечение:**

1. Нейромультивит (Валеант, Австрия) по 1 таблетке. 3 раза в день после еды в течение месяца;

2. Персен (Sandoz, Словения) по 1 капсуле. 3 раза в день в течение 4 недель;

3. Ультрафонофорез витамина РР (1 мл 1% раствора + 1 мл 80% водного раствора глицерина) на языке в течение 5 процедур.

Лечение в группе сравнения включало:

1. Нейромультивит 1 таб. 3 раза в день после еды в течение месяца;

2. Ново-пассит (Teva Czech Industries, Чехия) по 1 чайной ложке 2 раза в день после еды;

3. Кавинтон, 0,005 (Гедеон Рихтер, Венгрия) 1 таб. 3 раза в день (под контролем кардиолога). Продолжительность лечения – 14 дней;

4. Блокады язычного нерва 2% раствором витамина В1 (1 мл) с 2% раствором лидокаина (2 мл) поочередно с обеих сторон, курс 10 процедур;

5. Полоскания 1% раствором цитраля (Шерхон Сервис, Узбекистан) 3 раза в день (15 капель на 200 мг кипяченой воды). Продолжительность лечения – 14 дней.

Результаты и обсуждение. Результаты ультразвукового исследования гемодинамики глубокой артерии языка (ГАЯ) при лечении основной и контрольной групп больных глоссодинией представлены в таблице. 1.

Согласно представленным данным, результаты основных показателей доплерометрии ГАЯ до лечения больных были идентичны и статистически не отличались друг от друга ($p1 > 0,05$). При этом результаты функционального исследования после лечения больных основной и сравнительной групп были разными.

Анализ спектрограммы включал оценку качественных и количественных характеристик кровотока. После лечения основной группы больных амплитудные характеристики были более выражены, чем до лечения. Отображение доплеровского спектра соответствовало артериям с низким периферическим сопротивлением: четко выраженные систолическая, катакротическая и дикротическая волны, а также диастолическая фаза. Наличие спектрального окна было обнаружено в 75,5% случаях исследования.

В отличие от основной группы, у пациентов группы контроля отмечались пики пульсовых волн, их сглаживание и появление дополнительных пиков в фазы систолы и диастолы (спектральное окно было «чистым» только в 41,6% случаях исследования).

Определение количественных показателей гемодинамики после комплексного лечения у больных основной группы выявило достоверное улучшение линейных показателей кровотока. Таким образом, максимальное значение скорости кровотока в фазу систолы составило $0,325 \pm 0,02$ м/сек. (по сравнению с $0,145 \pm 0,0002$ м/сек) и в среднем по времени – $0,327 \pm 0,016$ м/сек. (против $0,225 \pm 0,024$ м/сек) (ДИ 95- 99,9%).

Необходимо отметить, что применение предложенного комплексного метода лечения глоссодинии у больных основной группы способствовало значительному улучшению тонуса и периферического сопротивления глубокой артерии языка, а также ее эластических свойств.

В то же время вероятность снижения индексов Пурсело и Гослинга (на 4 и 33,1 % соответственно) и увеличения связанного с ним показателя диаметра ГАЯ почти на 10 % свидетельствовали о нормализации показателей венозного оттока от тканей языка и притока артериальной крови к этому органу, что, по данным литературы [1,2], способствует устранению одного из клинических симптомов глоссодинии - отечности или пастообразного вида.

Таблица 1

Показатели доплеровского исследования ГАЯ

Допплеровские показатели ГАЯ	Основная группа		Группа контроля	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Диаметр, мм	$1,013 \pm 0,01$	$1,114 \pm 0,02$	$1,12 \pm 0,01$	$1,036 \pm 0,025$
P	$p1 > 0,05$	$p2 < 0,01$ $p4 > 0,05$		$p3 > 0,05$

V-max, м/с	0,145 ± 0,0002	0,325 ± 0,02	0,25±0,05	0,191 ± 0,012
P	p1 >0,05	p2<0,001 p4<0,001		p3<0,001
Индекс резистентности (Пурсело)	0,78 ± 0,0054	0,75 ± 0,0072	0,73 ± 0,008	0,753 ± 0,007
P	p1 >0,05	p2 <0,001 p4<0,01		p3>0,05
Индекс пульсаторный (Гослинга)	3,83 ± 0,321	2,56 ± 0,1	2,8 ± 0,06	3,01 ± 0,332
P	p1>0,05	p2<0,05 p4>0,05		p3>0,05
ТАМх, м/с	0,225 ± 0,024	0,327 ± 0,016	0,257 ± 0,02	0,241 ± 0,01
P	p1>0,05	p2<0,05 p4<0,01		p3>0,05
С/Д	2,76 ± 0,11	3,11 ± 0,105	2,85 ± 0,05	2,9 ± 0,112
P	p1>0,05	p2>0,05 p4<0,05		p3>0,05
ОСК, мл/мин	14,9 ± 1,2	19,1 ± 0,156	18,3 ± 1,1	16,21 ± 0,152
P	p1>0,05	p2<0,01 p4<0,001		p3>0,05

Примечание:

p 1 - достоверность разницы показателей между основной и контрольной группами до лечения.

p2 – достоверность разницы между показателями основной группы до и после лечения.

p3 – достоверность разницы между показателями группы контроля до и после лечения.

p4 – достоверность разницы между показателями основной группы и группы контроля после лечения.

Объемная скорость кровотока значительно улучшилась. Увеличение её статистического значения на 28,2% (p2<0,01) свидетельствует о нормализации микрогемодинамических нарушений языка. В то же время доплеровские исследования у пациентов группы сравнения на фоне лечения традиционной терапией не выявили выраженной положительной динамики сдвига частоты локальной гемодинамики, что наглядно представлено в таблице. Отличие их показателей от исходного уровня было статистически недостоверными (p3>0,05). Таким образом, по данным доплерографии, после лечения больных группы сравнения сохранялись

локальные нарушения кровотока, что подтверждало низкую эффективность традиционной терапии глоссодинии.

Заключение. При сравнении количественных показателей доплеровского сдвига частоты после лечения двух групп пациентов (основной и сравнительной) установлены существенные различия значений. Так, максимальный кровоток после лечения больных основной группы был выше контрольного на 70,1% ($p < 0,001$), в среднем за время (ТАМх) на 35,7% ($p < 0,01$), объемный на 17,8% ($p < 0,001$). Установлены лучшие показатели сосудистого сопротивления и систоло–диастолического соотношения у пациентов основной группы по сравнению с группой сравнения (ДИ 95-99%). Полученные результаты свидетельствовали о нормализации гемодинамики ГАЯ у основной группы больных.

Таким образом, триплексное сканирование регионарного кровообращения в ГАЯ — информативный метод оценки лечения пациентов с глоссодинией. Значительное улучшение линейных и объемных показателей кровотока глубокой артерии языка может служить критерием оценки эффективности лечения больных глоссодинией. Нормализации основных показателей кровообращения (V-max, ТАМх, ОСК) способствовало комплексное ультразвуковое лечение, улучшающее микроциркуляцию сосудов. Значительное улучшение регионарного кровотока связано с нормализацией тонуса и периферического сопротивления сосудов под влиянием витамина РР за счет его сосудорасширяющего действия. Применение «Пентоксифиллина», нормализующего реологические свойства крови и нарушенное периферическое сопротивление, способствовало улучшению микрогемодинамических показателей в тканях языка.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати

1. Дычко Е. Н., Ковач И. В. Обоснование лечебной коррекции глоссалгии // *Вісник стоматології*. – 2008. – № 2. – С. 24–26.
2. Дычко Е. Н., Ковач И. В., Штомпель А. В., Биденко Т. Н. Характер микроциркуляции в полости рта при глоссалгии // *Український стоматологічний альманах*. – 2012. – № 2. – С. 31–34.
3. Михальченко В. Ф. Рукавишников Л. И., Триггос Н. Н. Диагностика и дифференциальная диагностика кариеса зубов и его осложнений : учеб. пособие – М.: «Джагар», 2006. – 103 с.
4. Терещенко А.В., Джапуева А.Я. Глоссалгия/глоссодиния как междисциплинарная проблема. *Клиническая дерматология и венерология*. 2021;20(1):19–24. <https://doi.org/10.17116/klinderma20212001119>
5. Хубаев С. З. Диагностические и лечебные подходы при глоссодинии // *Вестник Волгоградского медицинского университета*. – 2013. – № 3. – С. 35–37.
6. Coculescu EC, Tovar S, Coculescu BI. Epidemiological and etiological aspects of burning mouth syndrome. *J Med Life*. 2014 Sep 15;7(3):305-9
7. Dubey PK. Gabapentin for the treatment of glossodynia due to an unusual cause. *Anesth Analg*. 2008 Aug;107(2):729. doi: 10.1213/ane.0b013e31817d5bbb
8. Klasser GD, Grushka M, Su N. Burning Mouth Syndrome. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2016 Aug;28(3):381-96. doi: 10.1016/j.coms.2016.03.005
9. Seccia TM, Rossitto G, Calò LA, Rossi GP. Oral Burning With Dysphagia and Weight Loss. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Aug;94(31):e1163. doi: 10.1097/MD.0000000000001163. PMID: 26252275

10. Shinoda M, Takeda M, Honda K, Maruno M, Katagiri A, Satoh-Kuriwada S, Shoji N, Tsuchiya M, Iwata K. Involvement of peripheral artemin signaling in tongue pain: possible mechanism in burning mouth syndrome. *Pain*. 2015 Dec;156(12):2528-2537. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000322
11. Yoshimura R, Ikenouchi A, Okamoto N, Konishi Y. A Case of Major Depression with Burning Mouth Syndrome and Tinnitus Successfully Treated with Vortioxetine. *Int Med Case Rep J*. 2021 Apr 28;14:271-273. doi: 10.2147/IMCRJ.S306154
12. Wieser H, Ciacci C, Gizzi C, Santonicola A. Otorhinolaryngological Manifestations and Esophageal Disorders in Celiac Disease: A Narrative Review. *J Clin Med*. 2023 Nov 10;12(22):7036. doi: 10.3390/jcm12227036

**ДИАГНОСТИКА ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ
РТА НА ФОНЕ ГАЛЬВАНОЗА**

Камилов Х.П., Мусаева К.А., Кадырбаева А.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

**DIAGNOSTICS OF ORAL PRECANCEROUS DISEASES IN
GALVANOSIS**

Kamilov Kh., Musaeva K., Kadirbaeva A.

Tashkent State Dental Institute

**GALVANOZ FONIDA OG'IZ BO'SHLIG'I SHILLIQ QAVATI
SARATON OLDI KASALIKLARNI TASHXISLASH**

Kamilov X.P., Musaeva K.A., Kadirbayeva A.A.

Toshkent davlat stomatologiya instituti

АННОТАЦИЯ

Ведение пациентов с предраковыми заболеваниями слизистой оболочки полости рта может быть весьма сложной задачей. Поскольку большинство протекают бессимптомно, основной целью лечения является предотвращение и обнаружение любого развития рака на ранней стадии. Была обследована цитологическая картина предраковых заболеваний у пациентов с гальванозом полости рта.

Ключевые слова: предраковые заболевания полости рта, потенциометрия, цитология, диагностика.

ABSTRACT

Management of patients with precancerous lesions of the oral mucosa can be quite challenging. Since most are asymptomatic, the main goal of treatment is to prevent and detect any development of cancer at an early stage. The cytological picture of precancerous diseases in patients with galvanosis of the oral cavity was examined.

Key words: precancerous diseases of the oral cavity, potentiometry, cytology, diagnostics

ANNOTATSIYA

Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining saratondan oldingi lezyonlari bo'lgan bemorlarni davolash juda qiyin bo'lishi mumkin. Ko'pchilik asemptomatik bo'lganligi sababli, davolashning asosiy maqsadi erta bosqichda saratoning har qanday rivojlanishining oldini olish va aniqlashdir. Og'iz bo'shlig'ining galvanozi bilan og'rigan bemorlarda prekanserov kasalliklarining sitologik rasmi tekshirildi.

Kalit so'zlar: og'iz bo'shlig'i saraton oldi kasalliklari, potentsiometriya, tsitologiya, tashxislash

Ранняя диагностика однозначно имеет важное значение в предупреждении развития рака слизистой оболочки полости рта. Одним из методов, обеспечивающих раннюю диагностику предопухолевых заболеваний, является цитологический метод, который удобен и прост при массовых профилактических осмотрах населения, так как позволяет своевременно выявлять клетки с минимальными признаками атипии, предопухолевые изменения клеток и раннюю стадию рака, в том числе и cancer in situ, что необходимо для своевременного и успешного лечения и профилактики рака. В настоящее время используется исследование мазков с окраской по Папаниколау (ПАП-тест).

Целью исследования является оценка эффективности диагностики предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта на фоне гальваноза.

Материал и методы исследования. Было обследовано 50 пациентов с предраковыми заболеваниями слизистой оболочки полости рта на фоне гальваноза, обратившихся в отделение терапевтической стоматологии ТГСИ в период с 2016 – 2023 гг. В качестве контроля были исследованы 20 здоровых людей без заболеваний слизистой оболочки полости рта. Для выполнения задач исследования обратившиеся пациенты были обследованы клинически, с помощью потенциометрии и аутофлуоресцентной стоматоскопии, а также цитологически с помощью методов Папаниколау и Абдуллаходжаевой-Крахмалева. Аутофлуоресцентная стоматоскопия проводилась в отделении кафедры госпитальной терапевтической стоматологии. Цитологические методы исследования проводились на базе Республиканского патологоанатомического центра.

Исследование проводили на микроскопе OLIMPUS CX-41 с фоторегистрацией выбранных фрагментов при помощи системы оптического микроскопа Olimpus, цифровой фотокамеры Olimpus C-4040 и персонального компьютера. Однако, данный метод требует затраты на реактивы, такие как спирт, ксилол, красители гематоксилин, Orange G, EA-50. Также остается проблема, связанная с высоким уровнем ложноотрицательных результатов при исследовании мазков (наличие артефактов, ошибки работы лаборанта), временем приготовления и ожидания результата.

Республиканский патологоанатомический центр МЗ РУз (РПАЦ) совместно с Институтом электроники Академии Наук Республики Узбекистан (Крахмалев В.А., 2004-2006 гг.) провели исследование рака шейки матки с помощью инвертированного микроскопа, в ходе которого были обнаружены дисперсные светящиеся частицы (ДСЧ) на поверхности эпителиальных клеток при раке шейки матки по методу АК (Абдуллаходжаевой-Крахмалева). Получен патент «Экспресс-метод диагностики рака шейки матки женщин» – № UZ IAP 03856 от 23.12.2008 г. (Абдуллаходжаева М.С., Турсунов Х.З., Крахмалев В.А., Хакбердиева Д.М., Юлдашева Н.Ш.). В этой области проводятся исследования на выявление ДСЧ не только в нативных мазках с шейки матки, а также в мазках, полученных из других биологических объектов,

в том числе и слизистой оболочки полости рта. Нативный мазок просматривался в инвертированном микроскопе Axiovert 40.

У всех исследуемых пациентов с области поражения был дважды взят мазок-отпечаток, либо соскоб. Один мазок направляли в лабораторию для дальнейшей обработки фиксатором и красителями для проведения ПАП-теста, второй же просто высушивали. Оба мазка направлялись в Республиканский патологоанатомический центр РУз для оценки и заключения патоморфолога.

Предметное стекло с нативным мазком устанавливалось на столик инвертированного микроскопа Axiovert 40 MAT (Carl Zeiss, Германия) обратной стороной – мазком вниз. Просматривались клетки и межклеточное пространство на наличие ДСЧ на увеличении 16x50.

В норме ДСЧ отсутствуют. При патологии (предопухоловые процессы, рак шейки матки на ранней стадии, аденокарцинома in situ, рак) имеется наличие внутри-, внеклеточных ДСЧ, а также ДСЧ могут быть обнаружены в эритроцитах, моноцитах. ДСЧ имеют округлую форму, приобретают свечение в отраженном свете цветами спектра видимого света.

Для окрашивания по методу Папаниколау, мазки после взятия фиксировались 960 спиртом. Далее проводили окраску гематоксилином 15 мин., промывку в двух порциях воды, иммерсию в двух порциях спирта 960, окраску красителем Orange G 5 мин., иммерсию в двух порциях спирта 960, окраску красителем EA-50 в течение 3 мин., иммерсию в двух порциях спирта 960, иммерсию в смеси спирт 960+ксилол в соотношении 1:1, иммерсию в ксилоле, высушивание готовых мазков 15 мин.

Таблица 1

Анализ возможных факторов риска развития заболевания (по анкетированию)

Возможные факторы риска	<i>Контроль, , n=20</i>	<i>Основная группа, n=100</i>
Хроническая патология ЖКТ	65,41±0,26*	25,1±0,07
Патология ССС	53,98±0,08*	0,8±0,21
Табачокурение	69,62±0,17*	28,4±0,23
Алкоголь	34,31±0,19*	14,26±0,20
Стресс	40,0±0,9*	7,4±0,1
наличие протезов	17,65±0,14*	5,0±0,13
травма СОПР	43,14±0,03*	0,2±0,11
* - достоверно относительно контроля-1, p<0,05		

Проведенное анкетирование позволило нам установить, что наиболее распространенным фактором риска был прием табачных изделий, зарегистрированный в 69,62±0,17% случаев. При этом у 23,7% пациентов оно синергировалось с регулярным употреблением спиртных напитков, что усугубляло отрицательное воздействие на СОПР факторов в двойной мере. Следующими по частоте факторами риска были хроническая патология ЖКТ

(65,41±0,26%) и хронический стресс (40,0±0,9%), наличие которых было установлено только со слов пациента.

Таблица 2

Расположение патологических процессов на слизистой оболочке полости рта

Диагноз	Щека	Язык	Ретромолярная область	Дно полости рта
красный плоский лишай	14,61±0,13	2,61±0,13	12,06±0,12	1,38±0,07
лейкоплакия	20,22±0,15	2,22±0,15	6,93±0,18	1,11±0,1
Хроническая травма	4,84±0,15	3,84±0,15	0,96±0,52	1,63±0,29
дисплазия СОПР	-	2,07±0,1	-	7,93±0,18
p<0,05				

Так, среди всех пациентов с заболеваниями СОПР, обратившихся в клинику Ташкентского государственного стоматологического института доля подтвержденной морфологически патологии в виде предраковых заолеваний слизистой оболочки полости рта составила 18,7%. Среди них отмечались такие патологии как лейкоплакия СОПР, красный плоский лишай, декубитальная язва, болезнь Боуэна, ограченный гиперкератоз и преканцерозный хейлит Манганотти.

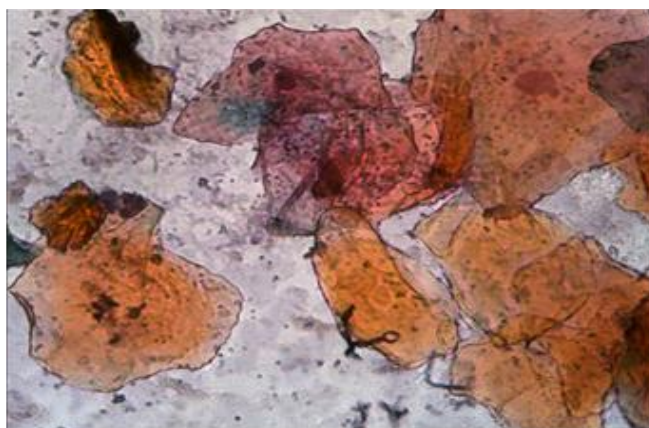


Рис.1 Наличие плоских оранжевых клеток.

Окрашивание с помощью метода Папаниколау было выбрано для исследования в связи с выявлением повышения кератоза в виде окрашивания кератиновых гранул в цитоплазме поверхностных клеток в оранжевый цвет (Рис.1). Таким образом, при анализировании мазков с лейкоплакии мы могли

точно описать мазки в виде наличия многообразия плоских клеток оранжево-желтого цвета при верукокзной или бляшечной форме. При этом клеточного атипизма не наблюдалось, размеры клеток и ядер в норме. Клетки одноядерные.

При лейкоплакии эрозивно-язвенной формы отмечалось многообразие оранжевых плоских клеток в овокупности со скоплением среди них лимфоцитов и нейтрофильных лейкоцитов. Наличие язвенного поражения ввиду альтерации способствует развитию картины воспаления. Естественно в мазках отмечаются эритроциты, попавшие с очага дефекта слизистой оболочки при взятии соскобов.

Похожая картина отмечалась при исследовании мазков, взятых у пациентов с красным плоским лишаем. Но при КПЛ, все таки, гиперкератоз отмечается незначительный, что дало нам картину воспаления на фоне незначительного количества окрашенных в оранжевый цвет плоских клеток эпителия. Однако, выраженный лимфоцитоз и сегментоядерный лейкоцитоз отмечается. При гиперкератотической форме КПЛ отмечалось увеличенное число плоских клеток с картиной гипер-и паракератоза. Однако, за отсутствием метаплазии и даже возможности ее развития вследствие отсутствия признаков даже начальной метаплазии, мы в расчет не принимали пациентов с данной патологией.

Схожая картина отмечалась и у пациентов с декубитальной язвой – лимфоцитоз, лейкоцитоз при полном отсутствии окрашенных в оранжевый цвет плоских клеток. Гипер-, орто- и паракератоз не отмечались у данной категории пациентов. Однако, у 1 пациента с декубитальной язвой регистрировалась дисплазия слизистой оболочки полости рта в виде наличия многоядерных клеток (четыре вместо одного), при этом ядра нечетко прорисованные и неправильной формы, что говорит о возможности метаплазии эпителия и перерождения клеток в злокачественные и в последующем все это приведет к развитию рака полости рта. Однако полной картины клеточного атипизма не выявлялось, что говорит о возможности реорганизации дифференциации клеток в качестве результата проводимого лечения.

Ограниченный гиперкератоз характеризовался наличием оранжевых плоских клеток в овокупности со скоплением среди них лимфоцитов и нейтрофильных лейкоцитов. Кроме того незначительно отмечалось начало развития клеточного атипизма в виде нечеткости границ клеточных структур, а также наличия гранул в цитоплазме клеток.

Отмечается, что при проведении Пап-теста довольно большое количество исследуемых мазков было с наличием артефактов, что связано с неправильной фиксацией и транспортировкой отпечатков со слизистой в виду человеческого фактора, что усовершенствовать никоим образом невозможно.

Анализ данных исследования по методу Абдуллаходжаевой-Крахмалева показал положительные результаты при проведении скринингов с целью выявления начальных этапов развития малигнизации. Дисперсные светящиеся частицы были обнаружены в мазках пациентов с хроническими заболеваниями СОПР даже при отсутствии клинических признаков метаплазии. При

воспалении СОПР альтеративные признаки эпителиальных структур давали картину единичных ДСЧ, что, дает нам возможность говорить о возможном развитии клеточной атипии в будущем.

С помощью металлографического инвертированного микроскопа и цифровой фотокамеры изображение помещалось на ПК, что в дальнейшем помогло сопоставлять картину клинического и цитологического исследования.

Таким образом, были получены следующие данные. У 7 % исследуемых пациентов были обнаружены интраэпителиальные ДСЧ в большом количестве, у 1 пациента в последующем был диагностирован рак дна полости рта, остальные же пациенты страдали от предраковых заболеваний на стадии дисплазии СОПР, что самим раком еще не является, но в значительной степени процесс перехода в злокачественный идет полным ходом.

Интересным фактом явилось то, что у 59% исследуемых пациентов с диагнозом эрозивная форма красного плоского лишая СОПР при полном отсутствии цитологических изменений были зарегистрированы межклеточные ДСЧ, данная особенность говорит о том, что хронические заболевания СОПР в действительности считаются предраковыми не зря, в виду постепенного разрушения клеточных структур, и следующим этапом реструктуризации ткани может явиться дисплазия СОПР как этап клеточного атипизма. Таким образом, мы можем говорить о потенциальном риске озлокачествления при отсутствии необходимого лечения.

У 5% исследуемых пациентов с декубитальной язвой ДСЧ регистрировались в виде единой точки, что заранее нельзя считать риском малигнизации. У пациентов с плоской лейкоплакией ДСЧ полностью отсутствовали.

Кроме того, получены данные, что у пациентов с выявленным гальванозом полости рта в 98% случаев обнаруживаются множественные ДСЧ в межклеточном пространстве, что позволяет нам говорить о том, есть риск развития малигнизации и что действительно метод Абдуллаходжаевой-Крахмалева может быть ведущим с целью проведения онконастороженности.



Рис.2. Данные метода Абдуллаходжаевой-Крахмалева у пациентов с гальванозом полости рта.

Таким образом, экспресс-метод определения ДСЧ позволяет проводить выявление предраковой патологии слизистой полости рта без применения

дорогостоящих химических красителей, в тоже время являясь информативным, с высокой чувствительностью и специфичностью. Раннее же выявление потенциальных предраковых процессов позволяет избежать интервенционных методов диагностики, а также снизить риск развития рака слизистой полости рта.

Одним из недостатков определения ДСЧ стоит упомянуть тот факт, что необходим специалист для проведения метода и получения результатов, а также, хоть и небольшое, по сравнению с другими цитологическими методами, но все-таки время для проведения анализа. Что, в свою очередь затрудняет получение результата немедленно.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати

1. NA Karpuk, SP Rubnikovich, IV Samsopova. Метод вторичной медицинской профилактики предопухолевых заболеваний слизистой оболочки рта// *Stomatologist*.-2020; 1(36):66-75 [https://doi.org/10.32993/stomatologist.2020.1\(36\).12](https://doi.org/10.32993/stomatologist.2020.1(36).12)
2. E.V. Goloub, T.G. Shkavrova, V.V. Polkin et al. Молекулярно-цитогенетические нарушения в клетках слущенного эпителия у больных раком слизистой оболочки полости рта/ E.V. Goloub, T.G. Shkavrova, V.V. Polkin, G.F. Mikhailova, V.V. Tsepenco, F.E. Sevryukov, V.S. Medvedev, P.A. Isaev// *Nauchno-prakticheskii zhurnal «Patogenez»*.-2019; 4 (17):69-77 <https://doi.org/10.25557/2310-0435.2019.04.69-77>
3. Fluorescence influence on screening decisions for oral malignant lesions / S. Cănjău, D. C. M. Todea, C. Sinescu [et al.] // *Romanian Journal of Morphology and Embryology*. – 2018. – Vol. 59(1). – P. 203–209.
4. Fluorescence visualization efficacy for detecting oral lesions more prone to be dysplastic and potentially malignant disorders: A pilot study / L. E. Simonato, S. Tomo, G. I. Miyahara [et al.] // *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*. – 2017. – Vol. 17. – P. 1–4.
5. Kamilov Kh.P. , Kadirbaeva AA, Aripova D.U. Early detection of oral precancerous diseases// *Journal of Medicine and Innovations*, 2021; 1:146-149
6. Kamilov Kh.P. , Kadirbaeva AA, Musaeva KA Screening diagnostics of oral precancerous diseases.// *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 2019; 9 (6):194-196. <http://article.sapub.org/10.5923.j.ajmms.20190906.04.html>. Accessed November 18, 2020

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОЧНО-ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович ^{1,a}, Напасов Илхомжон Зубайдуллоевич ^{2,b}

¹ DSc, профессор, Бухарский Государственный медицинский институт

² Самаркандский государственный медицинский университет

^a dr.hamdamov@mail.ru, ^b ilhom.napasov@mail.ru

NAYSIMON SUYAKLARNING YOPIQ SINISHI BO'LGAN BEMORLARDA SUYAK TO'QIMASINI REGENARATSIYASIDA HUJAYRAVIY-GUMORAL IMMUNITETNING XUSUSIYATLARI

Xamdamov Baxtiyor Zarifovich ^{1,a}, Napasov Ilhomjon Zubaydulloyevich ^{2,b}

¹ DSc, professor, Buxoro davlat tibbiyot instituti

² Samarqand davlat tibbiyot universiteti

^a dr.hamdamov@mail.ru, ^b ilhom.napasov@mail.ru

CHARACTERISTICS OF CELLULAR HUMORAL IMMUNITY DURING BONE TISSUE REGENERATION IN PATIENTS WITH CLOSED FRACTURES OF LONG BONES

Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich ^{1,a}, Napasov Ilkhomjon Zubaydulloyevich ^{2,b}

¹ DSc, Professor, Bukhara State Medical Institute

² Samarkand State Medical University

^a dr.hamdamov@mail.ru, ^b ilhom.napasov@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Клинико-иммунологическое сопоставление течения регенеративных процессов костной ткани, проведенное на основе сопоставления данных ультразвукового исследования зоны перелома и полученных сведений мониторинга изменений иммунологических показателей крови, позволило выявить ряд особенностей иммунологической реакции организма. Именно это, в определенной степени, отражает особенности течения регенерации костной ткани, которые можно интерпретировать как возможные эффективные прогностические маркеры. Для проведения такой оценки наиболее эффективным может быть применение принципы и анализы, основанные на правилах доказательной медицины.

Ключевые слова: регенерация, костная ткань, иммунитет.

ANNOTATSIYA

Suyakning singan sohasini ultratovush tekshiruv ma'lumotlari va qonning immunologik ko'rsatgichlaridagi o'zgarishlarni tahlili natijasida olingan ma'lumotlar asosida amalga oshirilgan suyak to'qimalarining regenerativ jarayonlari kechuvini klinik va immunologik taqqoslash organizmning immunologik reaksiyasining bir

qator xususiyatlarni aniqlash imkonini berdi. Bu ma'lum darajada, mumkin bo'lgan samarali prognostik belgilar sifatida talqin qilinishi mumkin bo'lgan suyak to'qimasini regeneratsiya jarayonining xususiyatlarini aks ettiradi. Bunday baholashni amalga oshirish uchun dalillarga asoslangan tibbiyot qoidalariga asoslangan tamoyillar va tahlillarni qo'llash eng samarali bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: regeneratsiya, suyak to'qimasi, immunitet.

ABSTRACT

Clinical and immunological comparison of the course of regenerative processes of bone tissue, carried out on the basis of a comparison of ultrasound data from the fracture zone and the obtained information from monitoring changes in immunological blood parameters, made it possible to identify a number of features of the body's immunological reaction. This, to a certain extent, reflects the features of the course of bone tissue regeneration, which can be interpreted as possible effective prognostic markers. To carry out such an assessment, it may be most effective to apply principles and analyzes based on the rules of evidence-based medicine.

Key words: regeneration, bone tissue, immunity.

Актуальность. Считается, что нарушение костной регенерации при закрытых переломах трубчатых костей, приводящее к формированию ложного сустава происходит примерно в 2% всех переломов (1,3), но при определенных травмах данное нарушение может достигать 20%.

Основные проблемы, связанные с нарушением костной регенерации при закрытых переломах трубчатых костей, связаны с длительным болевым синдромом, потерей функции конечности и психическими стрессовыми состояниями (5,7,23). За последние десятилетия внимание ученых обращено на изучение тесной связи иммунной системы и костной ткани. Столько пристальное внимание привело к появлению нового термина – остеоиммунология (3,2). На сегодняшний день уже убедительно доказано, что большинство компонентов иммунной системы, в числе которых многочисленные молекулы, цитокины, хемокины, гормоны, рецепторы и факторы транскрипции др. имеют тесную связь с регенеративными процессами костной ткани. При чем исследования проводились как при физиологических, так и при патологических условиях (4,11,19,20).

На сегодняшний день уже известно, что основные иммунные клетки взаимодействуют с костной тканью в качестве основных компонентов системы, а порой – в качестве вспомогательных. В частности, стало известно, что Т-клетки, а также их вспомогательные компоненты, активно участвуют в регенерации костной ткани и их вспомогательные клетки. В первую очередь это касается непосредственно формирования процесса остеокластогенеза (9,18,23). Имеются сведения относительно контролируемой роли цитокинов процесса регенерации костной ткани. Специфические морфогенетические белки и

цитокины фактора некроза опухоли – определяют процесс регенерации кости (6,8,14).

Ингибирование активации Т-клеток подавляет индуцированную Т-клеточную экспрессию, что приводит к торможению остеокластогенеза (10,13,21). Доказано, что Т-клетки могут влиять на остеокластогенез как косвенно, так и напрямую путем активной секреции IL-17, что приводит к секреции TNF- α и IL-1, которые, в свою очередь, поддерживают остеокластогенез (4,12,17).

Активированные Т-клетки индуцируют остеокластогенез, напрямую влияя на клетки-предшественники остеокласта. Напротив, Т-клетки покоя ингибируют остеокластогенез через механизм, который включает в себя посредничество полного подавления механизмов при помощи В-клеток (15,20,24). Кроме того, Т-клетки также могут дифференцироваться в CD4 и CD8 Т-клетки, которые продолжают влиять на остеокластогенез. Т-клетки CD4 не влияют на образование остеокластов, в то время как истощение Т-клеток CD8 приводит к увеличению образования остеокластов на 40% (16,22,27). Это говорит о том, что дифференцированные Т-клетки играют роль в первую очередь в содействии остеокластогенезу.

Таким образом, значимость иммунологических аспектов прогнозирования нарушения костной регенерации при закрытых переломах трубчатых костей, на современном уровне, приобретает актуальность как по фундаментальным вопросам, так и прикладных, оказывающих на исход лечения в целом.

Цель исследования: изучение показателей клеточно-гуморального иммунитета при регенерации костной ткани больных с закрытыми переломами трубчатых костей.

Материал и методы. Анализу подвергаются результаты комплексного обследования и лечения 226 больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей. Все больные находились на лечении и обследовании в Самаркандском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии с 2017 по 2022 годы включительно.

Клинический материал был разделен нами две группы: контрольную и основную. Основную группу больных составили 112 пациентов, у которых с целью прогнозирования регенерации костной ткани применялся клинико-иммунологический мониторинг при помощи, разработанной нами программы «IPBR» («Способ прогнозирования регенерации костной ткани»). В контрольной группе на фоне применения традиционных способов оценки регенерации костной ткани проводилось исследование основных параметров клеточного и гуморального иммунитета. Превалировали больные молодого и зрелого возраста (61,5%) мужского пола (77,4%).

В контрольной группе больных в 71,1%, а в основной в 74,1% случаев обращение пациентов было по поводу закрытого перелома большеберцовой кости. У остальных больных были констатированы закрытые переломы бедренной кости (28,9% и 25,9% соответственно). В контрольной и в основной

группах основными причинами переломов трубчатых костей были бытовая и уличная травмы (44,7% и 49,1% соответственно). При постановке диагноза применялась классификация М.Е. Muller и соавт. (1996).

Все больные с переломами длинных трубчатых костей были прооперированы. У 79 (35%) больных были применены интрамедуальный остеосинтез, у 93 (41,2%) больных – накостный (экстрамедуальный) остеосинтез и у 54 (23,9%) больных – чрескостный остеосинтез при помощи аппарата Илизарова. Каждую группу больных подразделяли в зависимости от течения и исхода лечения на три подгруппы. Первую подгруппу составили пациенты, у которых течение послеоперационного периода протекало без осложнений с нормальной регенерацией костной ткани (39,8% больных). Вторую группу составили пациенты, у которых послеоперационный период протекал с развитием местного гнойно-воспалительного осложнения, а исход лечения завершился в удовлетворительном состоянии (50,4%). Третью подгруппу составили пациенты, у которых на фоне развития послеоперационных местных гнойно-воспалительных осложнений происходило нарушение костной регенерации.

Методы исследования были комплексными и проводились согласно регламенту, утвержденному министерством здравоохранения Республики Узбекистан стандартам оказания медицинской помощи травматологическим и ортопедическим больным.

Результаты и их обсуждение: Анализируя данные мониторинга изменений показателей клеточного иммунитета при регенерации костной ткани, можно отметить, что у больных первой подгруппы не осложненное течение регенерации костной ткани сопровождалось стабильной кривой. В то же время у больных второй подгруппы регенеративные процессы костной ткани, после перелома, происходили с двойной нивелировкой по отношению к динамике больных первой подгруппы (рисунок 1).

Нивелирование происходило в процессе развития местного гнойно-воспалительного процесса, в том числе остеомиелита в диапазоне количества $CD3^+$ Т-лимфоцитов в крови от 51,31% до 60,32%. Такая вариация изменения количества $CD3^+$ Т-лимфоцитов в крови у больных второй подгруппы, по видимому, позволяла достичь нормальной консолидации перелома костной ткани даже после перенесенного хронического местного гнойно-воспалительного заболевания. Однако у больных третьей подгруппы, отсутствие возвратной нивелировки, к сожалению, не привело к нормальной регенерации костной ткани.

Относительно мониторинга изменения содержания количества клеток $CD19^-$ В-лимфоцитов в крови у больных второй подгруппы развитие местного хронического гнойно-воспалительного процесса приводило к нивелированию динамики, переходный период которого происходил в отдаленный период регенерации длинных трубчатых костей. Мы намеренно констатируем данный факт нивелирования динамики кривой, так как у больных третьей подгруппы такой характер графической кривой не проявлялся. Прогрессивное уменьшение

количества клеток CD19⁺ В-лимфоцитов в крови у больных третьей подгруппы было характерно для нарушения регенерации после остеосинтеза длинных трубчатых костей.

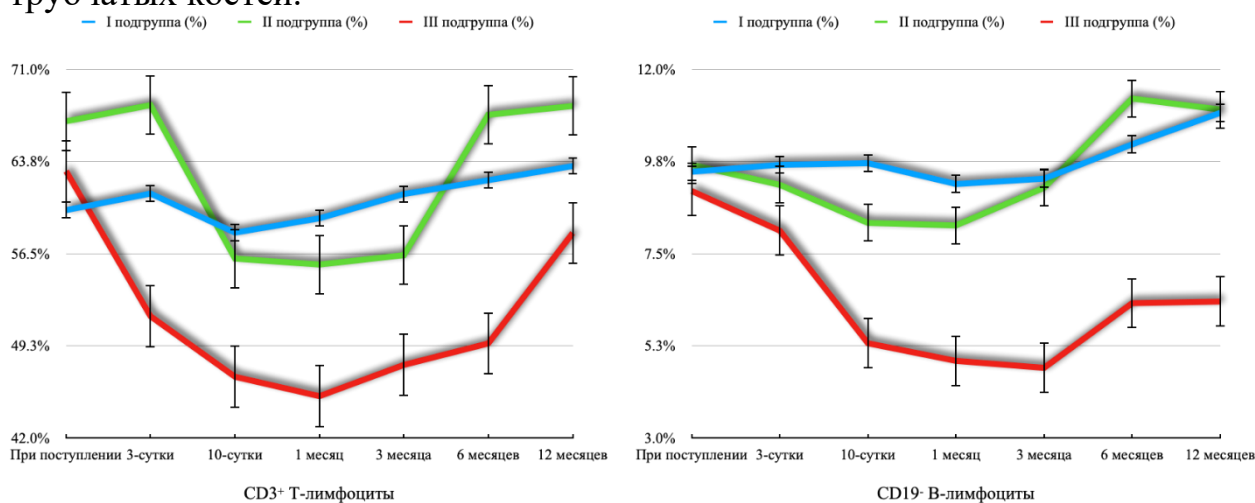


Рисунок 1. Сравнительная оценка нивелированных кривых количества показателей клеточного иммунитета (%) у больных различных подгрупп с переломами длинных трубчатых костей в динамике после остеосинтеза

Динамика изменения концентрации Ig-A в крови у больных с нарушенной регенерацией костной ткани отличалась снижением данного показателя, которая не имела возможность обратного достижения исходного уровня.

Однако, судя по динамике изменения концентрации Ig-M в крови у больных первой подгруппы можно констатировать, что высокое значение его продукции приводило к усилению регенерации костной ткани создавая условия для удовлетворительных результатов лечения перелома длинных трубчатых костей.

У больных третьей подгруппы выраженное прогрессирующее уменьшение Ig-M в крови сопровождалось развитием не только местного хронического гнойно-воспалительного осложнения, но и нарушением регенерации костной ткани.

Среднее значение концентрации Ig-M у больных третьей подгруппы была меньше, чем у больных первой подгруппы ровно в 2 раза ($p < 0,05$), что может свидетельствовать о ключевом характере данного показателя в прогнозировании исхода регенерации длинных трубчатых костей.

Судя по концентрационным кривым, можно заметить двойное нивелирование Ig-G в крови у больных третьей подгруппы. Первое нивелирование происходящее в ранний период регенерации костной ткани характеризовалось низкой концентрацией Ig-G, что, по-видимому, было связано с развитием местных хронических гнойно-воспалительных осложнений после остеосинтеза кости. В последующем, по мере течения послеоперационного периода происходит рост концентрации данного иммуноглобулина, который превышал как исходные значения, так и значения первой и второй подгрупп что, по-видимому, было связано с развитием хронических воспалительных процессов с нарушением регенерации длинных трубчатых костей.

Исследованный цитокиновый профиль у больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей позволил выявить определенные закономерности динамики при разделении их на подгруппы.

Концентрация уровня IL-1 α , IL-1 β и TNF- α в крови при максимальном значении позволяло достичь регенерации костной ткани без развития местных гнойно-воспалительных осложнений, тогда как не достаток в выбросе данного цитокина приводило развитию хронического остеомиелита и замедлению образования костной мозоли.

Идентичная динамика концентрационной кривой IL-8 была отмечена нами у больных всех подгрупп. У больных первой подгруппы уровень повышения был максимальным ($p < 0,05$). Его повышение было в 9,67 раза по сравнению с исходным значением.

Весьма неоднозначная картина изменения концентрационных кривых была среди больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей при исследовании противовоспалительного цитокина IL-10 в крови. Увеличение концентрации данного цитокина в крови у больных с развитием местных хронических гнойно-воспалительных осложнений (вторая и третья подгруппы), отражает противовоспалительный ответ. При этом у больных второй подгруппы он был выше, чем у третьей, что вероятно послужило основной для нормальной регенерации костной ткани несмотря на развитие местного хронического гнойно-воспалительного осложнения. В противовес динамике провоспалительным цитокинам, можно отметить, что по отношению к больным третьей подгруппы значение этих показателей имеют достоверное прогностическое значение.

Динамика изменения лейкоцитарной реакции крови у больных первой подгруппы характеризовалась относительной стабильностью изменений, что подтверждается отсутствием сравнительных достоверных значений.

У больных второй подгруппы относительный прирост (по сравнению с первой подгруппой) лейкоцитарной реакции не характеризовался определенной закономерной реакцией, что подтверждает о низкой прогностической значимости использования данного метода анализа.

В сравнении с периодом первого исследования уровня лимфоцитов и моноцитов у больных при поступлении в клинику с закрытыми переломами длинных трубчатых костей, на 3 сутки после операции была отмечена относительная лимфопения (в 2,2 раза) и моноцитопения (в 1,5 раза) – рисунок 2.

У больных с нарушенной регенерацией костной ткани, по сравнению с больными с нормальным исходом лечения, нами была выявлена картина изменений лейкоцитарной реакции по типу воспалительного характера в более выраженном варианте. При этом, регистрируемый лейкоцитоз характеризовался сдвигом лейкоцитарной формулы влево в ранние сроки после операции. Это было обусловлено развитием гнойно-воспалительного осложнения со стороны раны.

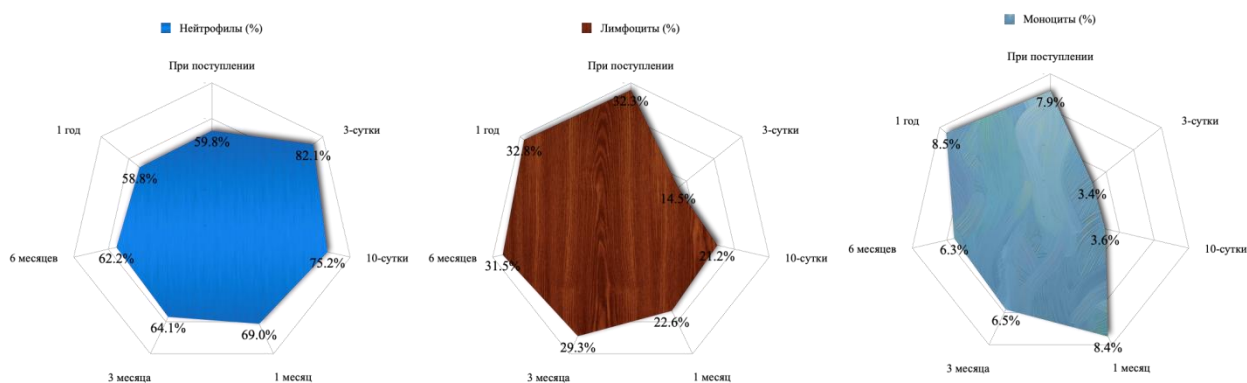


Рисунок 2. Процентное соотношение популяций лейкоцитов у больных с нарушенной регенерацией костной ткани в динамике после проведенного остеосинтеза

Между тем, подобный характер изменений в ранние сроки после операции нами был отмечен так же среди больных второй подгруппы, у которых так же происходило развитием послеоперационного осложнения хронического гнойно-воспалительного характера.

Однако, как нам стало известно, у больных второй подгруппы регенеративные процессы кости не были нарушены. Вероятнее всего, по отношению к механизму формирования данного патологического процесса и соответствующей лейкоцитарной реакции крови необходимо искать поздние сроки лечения больных. Более того, нам представляется, что подобный ответ мы можем получить при оценке изменения лейкоцитарных индексов.

На всем протяжении проведенного исследования преобладающее доленое участие в организации уровня лейкоцитарного индекса интоксикации принадлежало больным второй и третьей подгрупп (рисунок 3).

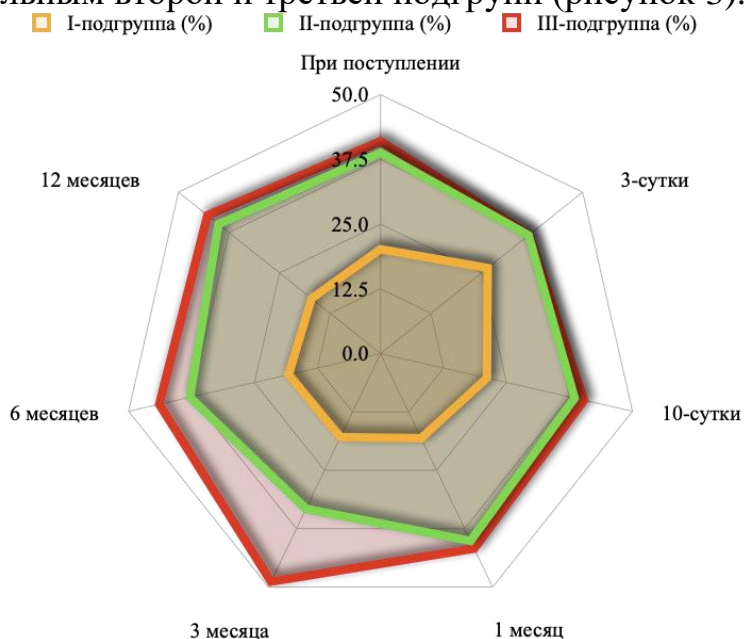


Рисунок 3. Характер изменения процентного соотношения лейкоцитарного индекса интоксикации у больных в разрезе подгрупп в динамике после проведенного остеосинтеза

При поступлении больных в клинику процентное соотношение общего уровня лейкоцитарного индекса интоксикации в первой подгруппе больных составило 20,2%, во второй – 38,8%, а в третьей подгруппе – 41,0%.

На 3 сутки после операции при относительном росте до 26,5% в долевого участия лейкоцитарного индекса интоксикации в первой подгруппе больных, отмечалось снижение во второй подгруппе до 36,6% и до 36,8% в третьей подгруппе больных.

На 10 сутки после остеосинтеза баланс соотношения лейкоцитарного индекса интоксикации вновь изменяется как в сроки при поступлении больных в клинику. При этом в первой подгруппе больных значение лейкоцитарного индекса интоксикации снижалось до 21,1%, а во второй и в третьей подгруппе повышалось до 38,5% и 40,4% соответственно. Именно начиная с данного срока тенденция более не изменялась и на фоне уменьшения доли лейкоцитарного индекса интоксикации в первой подгруппе больных, среди больных второй и третьей подгрупп она только повышалась.

Сравнительная оценка лабораторных показателей при регенерации перелома длинных трубчатых костей не показала наличие высокой достоверности между подгруппами, в особенности в лейкограммах. Однако при анализе достоверности лейкоцитарного индекса интоксикации достоверные значения были выявлены по отношению к больным первой подгруппы, что подтверждает схожесть изменений среди больных второй и третьей подгрупп. Именно это, по-видимому, можно признать как закономерность, так как подобная оценка отражает неспецифическую реакцию лейкоцитов и образования популяций клеток. Такую реакцию стало возможным оценить путем расчёта лейкоцитарного индекса интоксикации.

Схожесть изменения лейкоцитарного индекса интоксикации среди больных второй и третьей подгрупп свидетельствует о идентичности происходящих ответных реакций организма, что совпадало с развитием лимфопении. Тенденция к высоким значения моноцитов в ранние сроки после закрытого перелома длинных трубчатых костей и в раннем послеоперационном периоде, по-видимому, было связано с масштабами травматического повреждения. Такое предположение можно сделать исходя из значимости моноцитов в регуляции реакции макрофагов и, соответственно, остеогенеза. Интересным остается выявленное нами высокое значение лейкоцитарного индекса интоксикации, которое непосредственно свидетельствовало о наличие гнойно-воспалительного процесса в послеоперационном периоде. Так же интересным остается факт роста данного показателя на протяжении длительного периода после травмы и операции, что было отмечено среди больных как второй, так и третьей подгрупп. Отмеченные изменения в лейкоцитарной реакции крови при закрытом переломе длинных трубчатых костей, по-видимому, было связано еще с особенностями заживления длинных трубчатых костей. Данный факт необходимо учитывать при проведении прогностического мониторинга при лечении больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей.

Средняя доля распределения лейкоцитарного индекса алергизации среди больных с переломами длинных трубчатых костей показало, в 40,54% случаев уровень данного показателя максимальный уровень данного показателя приходился на больных первой подгруппы. При этом у больных второй подгруппы он составил 25,0%, а среди больных третьей подгруппы – 31,3% (рисунок 4).

Пик лейкоцитарного индекса алергизации у больных первой подгруппы приходился 10 сутки после операции остеосинтеза (49%), что составляло почти половину всех значений у больных с переломами длинных трубчатых костей.

Минимальный долевого уровень лейкоцитарного индекса алергизации у больных первой подгруппы был зарегистрирован нами на период 6 месяцев течения регенеративного процесса костей. Тем не менее, такой уровень показателя все равно превышал долевого значение чем среди больных второй (33,4%) и третьей (32,1%) подгрупп.

Таким образом, лейкоцитарный индекс алергизации не проявлялся у больных с гнойно-воспалительными осложнениями остеосинтеза, как в процессе хронического процесса, так и нарушения костной регенерации. Интересным остается факт высоких значений данного показателя у больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей еще до оперативного лечения.

В долевого участие в организации значения ядерного индекса сдвига лейкоцитов большую роль сыграли данные больных третьей подгруппы (рисунок 5).

Большую часть таких преобразований можно было отметить у больных третьей подгруппы на 3-10 сутки регенерации костной ткани (64,3% и 57,1% соответственно).

На протяжении 1-3 месяцев у больных третьей подгруппы доля организации значения ядерного индекса сдвига лейкоцитов составила ровную половину (50%). На этом фоне в последующие сроки регенерации костной ткани можно заметить стабильное одинаковое значение как в первой, так и во второй подгруппах больных на протяжении 3-12 месяцев регенерации костной ткани. Все возможные изменения в изменении уровня ядерного индекса сдвига лейкоцитов во второй подгруппе больных можно было отметить только в ранние сроки после остеосинтеза.

Таким образом, проведен анализ лейкоцитарной реакции крови у больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей и в динамике после остеосинтеза позволяет сделать определенные выводы касательно информационной их возможности при прогнозировании нарушения консолидации костной ткани. Прежде всего следует заметить, что иммунные нарушения в организме наиболее выражены в ранние сроки после остеосинтеза, в особенности у больных с наличием гнойно-воспалительных осложнений в виде нагноения послеоперационной раны и/или развития остеомиелита, что, по-видимому, связано с активацией лейкопоэза.

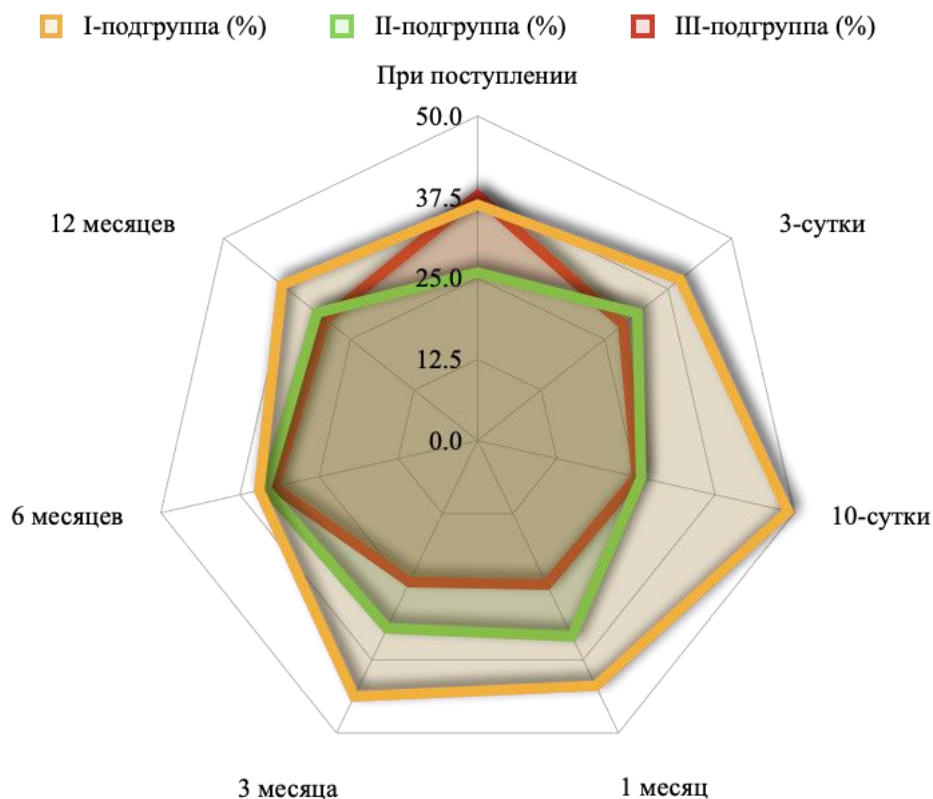


Рисунок 4. Характер изменения процентного соотношения лейкоцитарного индекса аллергии у больных с переломами длинных трубчатых костей и в разрезе подгрупп в динамике после проведенного остеосинтеза

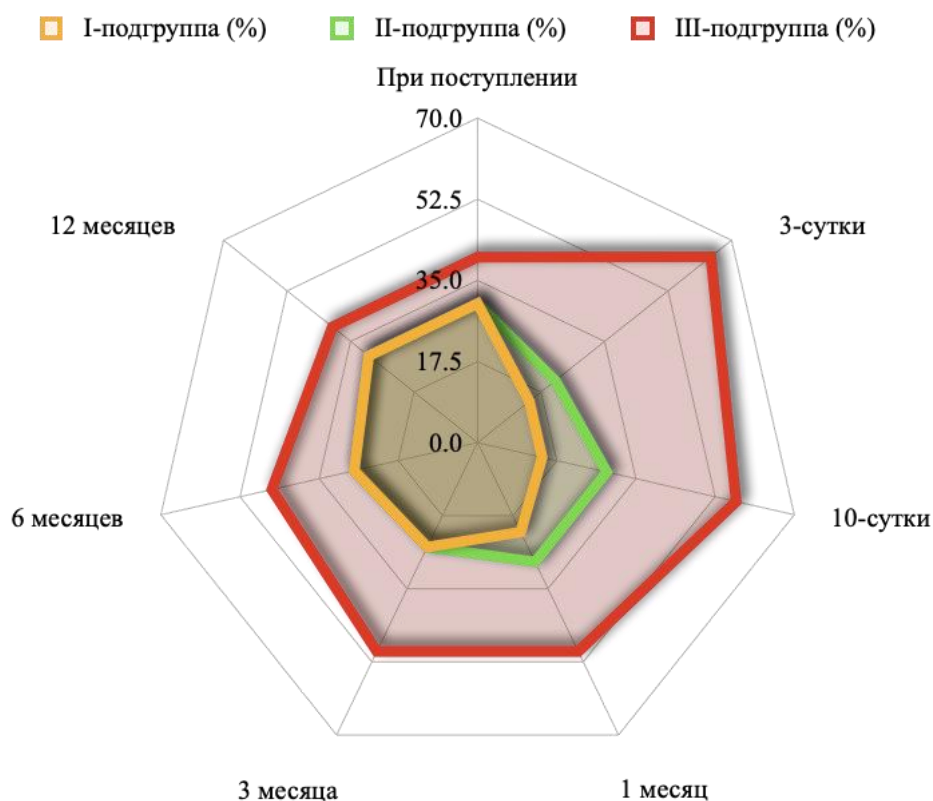


Рисунок 5. Характер изменения процентного соотношения ядерного индекса сдвига лейкоцитов у больных с переломами длинных трубчатых костей в разрезе подгрупп в динамике после проведенного остеосинтеза

Такое заключение можно сделать так же исходя из происходящих изменений ядерного индекса сдвига, что было связано со сдвигами в иммунологической реактивности организма у больных с нарушением костной регенерации после перелома и остеосинтеза.

Так же, показатели лейкоцитарного индекса интоксикации и исследованные популяции лейкоцитов могут напрямую свидетельствовать о признаках эндогенной интоксикации на ранних сроках развития гнойно-воспалительных осложнений со стороны раны и длинных трубчатых костей.

Средний уровень фагоцитарной активности у больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей на всем протяжении проведенного динамического исследования составлял $87,45 \pm 4,13\%$. Минимальный средний уровень фагоцитарной активности приходился на сроки при поступлении больных в клинику ($86,46 \pm 3,49\%$) и через 12 месяцев после проведенного остеосинтеза ($85,85 \pm 3,55\%$). Это свидетельствовало, возможно, о завершение процессов фагоцитоза в связи с формированием костной мозоли.

Пиковые значения средней фагоцитарной активности у больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей приходились на период 3-90 суток после операции остеосинтеза. Такая активность фагоцитов проявлялась уже на 3 сутки после операции в виде повышения ее уровня до $90,40 \pm 4,35\%$.

Таким образом, фагоцитарный индекс у больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей характеризовался волнообразными изменениями, демонстрируя активизацию в ранний период формирования костной мозоли со снижением уже показателей в процессе завершения консолидации костных отломков.

У больных первой подгруппы можно отметить 2 характерных периода изменения фагоцитарного индекса, в виде постепенного нарастания в ранние сроки формирования костной мозоли (до 3 месяцев после операции) с последующей стабилизацией кривой при окончании регенеративных процессов. И даже через год после проведенной операции в случае регенерации кости без развития каких-либо осложнений, фагоцитарный индекс остается выше исходных значений, что, по-видимому, было связано с трансформацией гемопоэтического процесса в костном мозге.

Динамика изменения фагоцитарного индекса у больных второй подгруппы, где нормальная консолидация костной ткани происходила на фоне развития гнойно-воспалительного осложнения, так же имела двух фазовой течение. Однако фагоцитарный индекс у больных второй подгруппы нивелировал по отношению к динамике больных первой подгруппы.

В доле участия в формировании значения фагоцитарного индекса всех больных с переломами длинных трубчатых костей особой разницы между подгрупп нами не выявлено (рисунок б).

Следует отметить лишь: наличие пикового долевого значения фагоцитарной активности среди больных третьей подгруппы на 3-сутки после остеосинтеза ($35,6\%$); ростом долевого значения за счет больных второй подгруппы в ранние сроки после операции на 10-30 сутки ($33,7\%$ и $33,9\%$

соответственно); стабильным высоким долевым значением на протяжении последующих сроков проводимого лечения, вплоть до отдаленного периода.

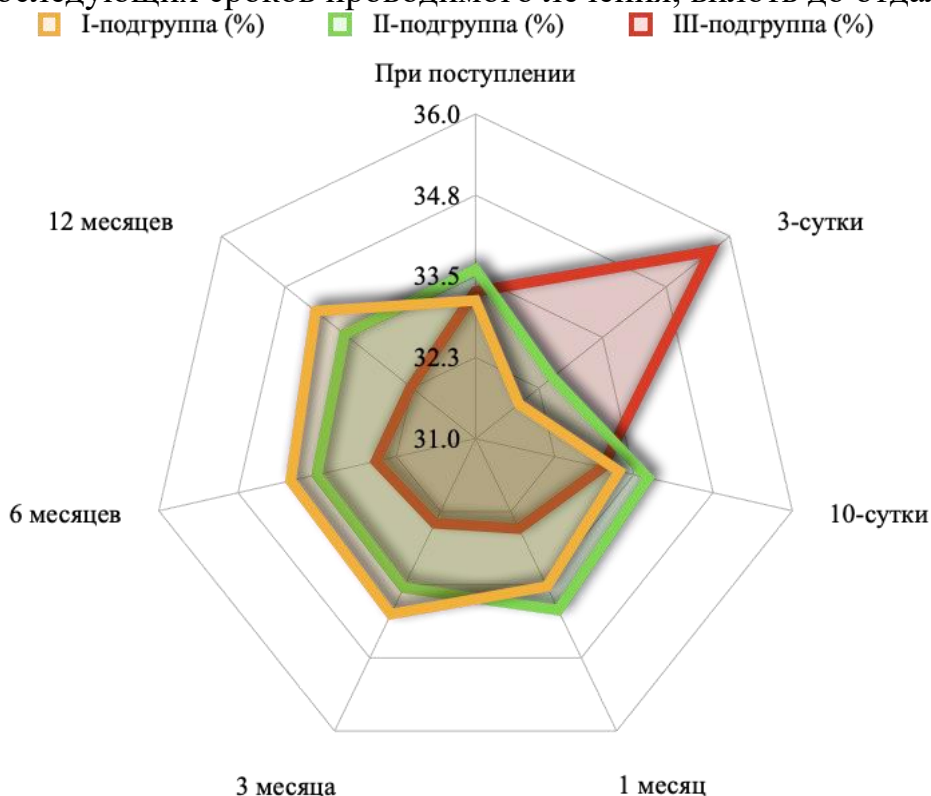


Рисунок 6. Характер изменения процентного соотношения фагоцитарного индекса у больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей в разрезе подгрупп в динамике после проведенного остеосинтеза

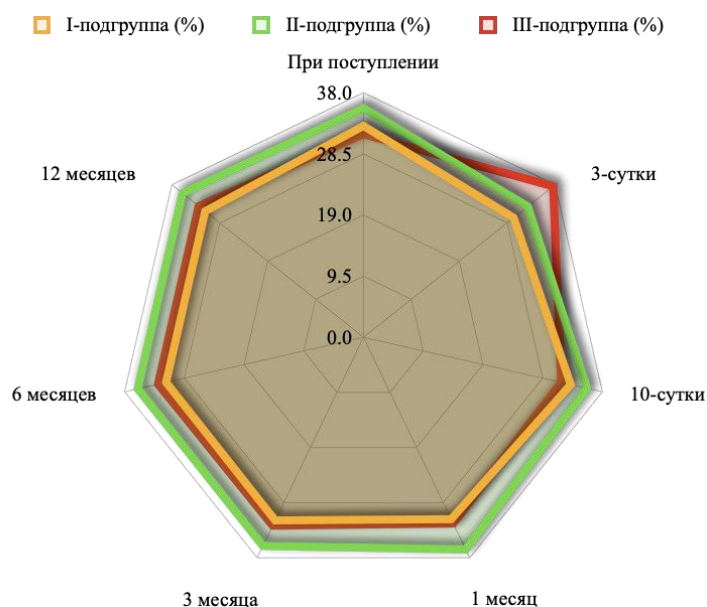


Рисунок 7. Характер изменения процентного соотношения количества фагоцитов у больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей в разрезе подгрупп в динамике после проведенного остеосинтеза

Таким образом, относительно динамики изменения фагоцитарного индекса, можно отметить, наличие дифференцированного проявления при

рандомизированном разделении больных в зависимости от течения и исхода заболевания. При этом, у больных с нарушенным процессом регенерации костной ткани, фагоцитарный индекс меняется не однократно, отражая только процессы развития хронического воспалительного процесса на фоне низкой иммунологической реакции нейтрофилов. Относительно процентного соотношения долевого участия количества фагоцитов в разрезе подгрупп можно отметить приоритетность во второй подгруппе больных (в среднем 35,4%) за исключением 3 суток после остеосинтеза, где ведущую роль занимали больные третьей подгруппы (37,6%) – рисунок 7. Таким образом, проводя параллели между изменением фагоцитарной активности и количества фагоцитов можно отметить определенное соответствие. При стабильном количестве макрофагов индекс активности изменялся у больных с различным исходом регенерации костной ткани. Это свидетельствует об активизации функциональной активности над гемопоэтическим, что, по-видимому, было связано с переводом образования клеток в сторону остеокластов и остеобластов. Такие изменения способствуют не только образованию костной мозоли, но и, хотя и косвенно, свидетельствовать о течении регенеративных процессов. Соотносительное изменение метаболической активности фагоцитов показало, что основной прирост метаболической активности макрофагов приходился на больных с гнойно-воспалительными осложнениями – 72,1% (рисунок 8). Такие изменения перекрещивались, создавая идентичную картину изменения метаболической активности фагоцитов.

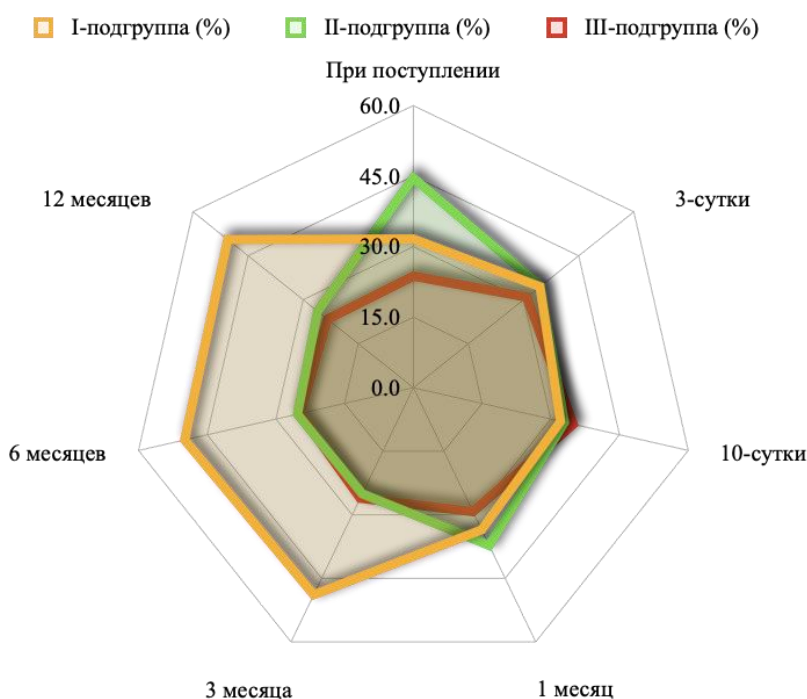


Рисунок 8. Характер изменения процентного соотношения метаболической активности фагоцитов у больных с закрытыми переломами длинных трубчатых костей в разрезе подгрупп в динамике после проведенного остеосинтеза

Однако, в отдаленные сроки лечения, начиная с 3-месячного периода лечения, весь приоритет в долевого образовании уровня метаболической активности фагоцитов определялся больными первой подгруппы (48,9%, 49,9% и 50,5% соответственно на 3, 6 и 12 месяц исследования).

Таким образом, изменения результатов мониторинга показателей клеточно-гуморального иммунитета и данных ультразвуковой диагностики зоны перелома при регенерации костной ткани носят фазовый характер в виде: острых циркуляторных нарушений и усиления лейкоцитарной реакции крови, повышения фагоцитарной активности и активная выработка субпопуляций лимфоцитов; периостальной реакции с усилением васкуляризации в зоне перелома, формированием иммунологической ответной реакции с участием субпопуляций лейкоцитов, с активной экспрессией Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов, повышения метаболической активности макрофагов и других популяций лейкоцитов; формирования костно-хрящевой мозоли и полноценно сформированной клеточной и гуморальной иммунной ответной реакции организма (экспрессия Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов на фоне активного выброса провоспалительных цитокинов; формирования костной мозоли на фоне завершения выработки иммуноглобулинов и противовоспалительных цитокинов.

Проведенное клинико-иммунологическое сопоставление течения регенеративных процессов костной ткани, проведенное на основе сопоставления данных ультразвукового исследования зоны перелома и полученных сведений мониторинга изменений иммунологических показателей крови, позволило нам выявить ряд особенностей иммунологической реакции организма. Именно это, в определенной степени, отражает особенности течения регенерации костной ткани, которые можно интерпретировать как возможные эффективные прогностические маркеры. Для проведения такой оценки наиболее эффективным может быть применение принципы и анализы, основанные на правилах доказательной медицины

Выводы:

1. Проводя параллели между изменением фагоцитарной активности и количества фагоцитов можно отметить определенное соответствие. При стабильном количестве макрофагов индекс активности изменялся у больных с различным исходом регенерации костной ткани, что свидетельствует об активизации функциональной активности над гемопоэтическим, что, по-видимому, было связано с переводом образования клеток в сторону остеокластов и остеобластов.

2. Клинико-иммунологическое сопоставление течения регенеративных процессов костной ткани, проведенное на основе сопоставления данных ультразвукового исследования зоны перелома и полученных сведений мониторинга изменений иммунологических показателей крови, позволило выявить ряд особенностей иммунологической реакции организма. Именно это, в определенной степени, отражает особенности течения регенерации костной ткани, которые можно интерпретировать как возможные эффективные

прогностические маркеры. Для проведения такой оценки наиболее эффективным может быть применение принципы и анализы, основанные на правилах доказательной медицины.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Белохвостикова Т.С. Цитокиновая регуляция остеогенеза // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. - Иркутск: «НТО НЦРВХ ВСНЦ СО РАМН», 1999;1(9):С.147-152.
2. Новые перспективы в вопросе регенерации костной ткани при дефектах и атрофии костной ткани челюстей / А. Ю. Рябов, М. В. Лекишвили // Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии : Сборник тезисов VII Всероссийского симпозиума с международным участием, Астрахань, 27–28 апреля 2017 года. – Астрахань: Астраханский государственный медицинский университет, 2017. – С. 10-11.
3. Экспериментальное обоснование применения комбинированных биоматериалов для регенерации костной ткани / С. М. Хефзоллесан, Ф. Ю. Мамедов, Г. Г. Мусаева, А. М. Мамедов // Вестник стоматологии. – 2022. – Vol. 120, No. 3. – P. 76-82.
4. Bal Z, Kushioka J, Kodama J, Kaito T, Yoshikawa H, Korkusuz P, Korkusuz F. BMP and TGFβ use and release in bone regeneration. *Turk J Med Sci.* 2020 Nov 3;50(SI-2):1707-1722.
5. Human lactoferrin interacts with soluble CD14 and inhibits expression of endothelial adhesion molecules, E-selectin, and ICAM-1, induced by the CD14 - lipopolysaccharide complex / S. Baveye, E. Ellass, D.G. Fernig, C. Blanquart et al. // *J. Infect Immun.* – 2020;68:P.6519-6S2S.
6. Immunologic defects following trauma: A delay in immunoglobulin synthesis by cultured B-cells following traumatic accidents but not elective surgery / M. Richter, C.A. Jodouin, D. Moher, Ph. Barron // *J. Trauma.* – 2020;30(5):P.590-596.
7. Palanisamy P, Alam M, Li S, Chow SKH, Zheng YP. Low-Intensity Pulsed Ultrasound Stimulation for Bone Fractures Healing: A Review. *J Ultrasound Med.* 2022 Mar;41(3):547-563.
8. Schoenwaelder S.M., Burridge K. Bidirectional signaling between the cytoskeleton and integrins // *J. Curr. Opin. Cell Biol.* – 2019;11:P.274-286.
9. Sequential expression of bone morphogenetic protein, tumor necrosis factor, and their receptors in bone-forming reaction after mouse femoral marrow ablation / T. Shimizu, R. Mehdi, Y. Yoshimura, H. Yoshikawa, et al. // *Bone*, 2018;23:127-133.
10. Son S Yoon SH Kim MH Yun X Activin A and BMP Chimera (AB204) induced bone fusion in osteoporotic spine using an ovariectomized rat model. *The Spine Journal* . 2020;20:809–820.
11. Wozney J.M., Rosen V. Bone morphogenetic protein and bone morphogenetic protein gene family in bone formation and repair // *Clin. Orthop.*, 2018;346:26-37.
12. Хамдамов Б.З. Comparative evaluation of methods of amputation related to tidiotarus with severe forms of diadetic foot syndrome. *European Science Review. Austria, Vienna 2014 Septemba-October №9-10.* - С. 58-60.
13. Хамдамов Б.З. Диабетик товон синдромида бажариладиган юкори ампутациялардан сунг беморларнинг хаёт кечирини сифатидаги узгаришлар тахлили. Самарканд. Биология ва тиббиёт муаммолари. №1, 2019., (107) - С. 115-117.
14. Хамдамов Б.З. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. *Журнал биомедицины и практики. Ташкент 2020, Специальный выпуск. 5 часть.* – С. 801-814.
15. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы. *Биология ва тиббиёт муаммолари №1 (116) 2020.* – С. 142-148
16. Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте. *Журнал Морфология. Санкт-Петербург. 2020. Том 157 (2-3).* –С. 223-224.
17. Хамдамов Б.З. Оптимизация методов местного лечения гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете. *Журнал. Тиббиётда янги кун. 2018, №4 (24) - С. 112-115.*

18. Aarden E.M., Burger E., Nijweide P.J. *Function of osteocytes in bone // J. Cell. Biochem.* 1994. - Vol. 55, N 3. - P. 287-299.
19. Baron R. *Molecular mechanisms of bone resorption // Acta Orthop Scand.* 1995. - Vol. 66. - Suppl. 266. - P. 66-76.
20. Khamdamov B. Z., Akhmedov R. M., Khamdamov A. B. *The use of laser photodynamic therapy in the prevention of purulent-necrotic complications after high amputations of the lower limbs at the level of the lower leg in patients with diabetes mellitus. Scopus Preview. International journal of Pharmaceutical Research. Volume 11, Issue 3, July-Sept, 2019*
21. Khamdamov B. Z., Nuraliev N.A. *Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.*
22. Khamdamov B.Z. *Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (7): 473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08*
23. Khamdamov, B., & Dekhkonov, A. (2022). *Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. Journal of education and scientific medicine, 2(3), 25-29. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349>*
24. Khamroev, U., & Khamdamov, B. (2022). *Features of changes in endothelial system parameters in patients with diffuse toxic goiter. Journal of education and scientific medicine, 2(3), 62-67. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/358>*

THE ABILITY TO PREDICT THE EFFECTIVENESS AND LONG-TERM DURABILITY OF FIXED DENTAL PROSTHETICS USING INTRAOSSEOUS IMPLANTS

Safarov Murad Tashpulatovich¹, Tashpulatova Kamilla Maratovna², Hayot Ruzimbetov³, Egamberdiyeva Dinara^{4,a}

¹Doctor of Medical Sciences, professor Tashkent State Stomatology Institute.

²Assistant of the Department of Orthopedics

³Assistant of the Department of Orthopedics

⁴ Scientific researcher Tashkent State Dental Institute

Tashkent Uzbekistan

^aegamberdiyevadinara3@gmail.com

ВОЗМОЖНОСТЬ ПРОГНОЗИРОВАТЬ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ДОЛГОВЕЧНОСТЬ НЕСЪЕМНОГО ЗУБНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВНУТРИКОСТНЫХ ИМПЛАНТАТОВ

Сафаров Мурад Ташпулатович¹, Ташпулатова Камилла Маратовна², Хайот Рuzимбетов³, Эгамбердиева Динара⁴

¹доктор медицинских наук, профессор Ташкентского государственного стоматологического института

²ассистент кафедры ортопедии

³ассистент кафедры ортопедии

⁴ Научный сотрудник Ташкентского государственного стоматологического института

Ташкент, Узбекистан

egamberdiyevadinara3@gmail.com

INTRAOSSEOUS IMPLANTLAR YORDAMIDA SOBIT TISH PROTEZLARINING SAMARADORLIGI VA UZOQ MUDDATLI CHIDAMLILIGINI TAXMIN QILISH QOBILİYATI

Safarov Murod Toshpo'latovich¹, Toshpo'latova Kamilla Maratovna², Hayot Ruzimbetov³, Egamberdiyeva Dinara^{4,a}

¹tibbiyot fanlari doktori, professor Toshkent Davlat stomatologiya instituti.

²ortopediya kafedrası assistenti.

³ortopediya kafedrası assistenti

⁴ Toshkent Davlat stomatologiya instituti ilmiy tadqiqotchisi

Tashkent Uzbekistan

a_egamberdiyevadinara3@gmail.com

ABSTRACT

In this scientific article, the importance of prostheses in intraosseous implants, the quality and long-term service of prostheses with the help of implants is given importance. A summary of the technique of setting dental implants has been reviewed. Scientific studies have been analyzed. The stages of strengthening prostheses to implants are considered. Types of prostheses placed on implants were analyzed. The types of prostheses for implants, their difference from each other, are considered, attention is paid to the stages of preparation of prostheses. Studies on intraosseous implantation of prosthetics in some anatomic and topographic location anomalies of occlusion were considered. Implants in prosthetic dentistry play a key role in providing quality orthopedics by providing effective and long-lasting solutions for restoring lost teeth. Here are a few aspects where implants play an important role: Stability and functionality: Implants provide stable attachment to dentures, which allows you to restore bite functionality and chewing capabilities. This is important to maintain normal speech and improve the patient's overall comfort. Preservation of bone tissue: Installation of implants helps preserve jaw bone tissue. Osseointegration is the process by which the implant integrates with the surrounding bone tissue, promoting its preservation and preventing atrophy. Natural Appearance: Implants provide a foundation for dentures that closely resemble the natural appearance. This is important for the patient's aesthetics and self-esteem. Preventing teeth from shifting: Implants ensure the stable position of dentures, preventing them from shifting and ensuring an even distribution of the load during chewing. Long-lasting Solution: With proper care and maintenance, implants can last for many years, providing patients with a long-lasting, reliable solution for restoring lost teeth. Implants significantly improve the quality of life of patients, restoring their confidence in their smile and the functionality of their dentition.

Keywords: Intraosseous implant, fixed prosthesis, contraindications to implant surgery, temporary prostheses for implants, technique of placing non-removable prostheses on implants, function of prostheses in implantation, aesthetic parameters, osseointegration, working model, interalveolar distance, fixation, final fixation.

АННОТАЦИЯ

В данной научной статье придается значение протезам на внутрикостных имплантатах, качеству и длительной службе протезов с помощью имплантатов. Рассмотрено краткое описание техники установки дентальных имплантатов. Проанализированы научные исследования. Рассмотрены этапы укрепления протезов на имплантатах. Проанализированы виды протезов, устанавливаемых на имплантаты. Рассмотрены виды протезов на имплантаты, их отличие друг от друга, уделено внимание этапам изготовления протезов. Рассмотрены

исследования по внутрикостной имплантации протезов при некоторых аномалиях анатомо-топографической локализации прикуса. Имплантаты в ортопедической стоматологии играют ключевую роль в обеспечении качественной ортопедии, предоставляя эффективные и долговечные решения для восстановления утраченных зубов. Вот несколько аспектов, в которых имплантаты играют важную роль: Стабильность и функциональность: Имплантаты обеспечивают стабильное крепление к зубным протезам, что позволяет восстановить функциональность прикуса и жевательные способности. Это важно для поддержания нормальной речи и улучшения общего комфорта пациента. Сохранение костной ткани: Установка имплантатов помогает сохранить костную ткань челюсти. Остеointegrация – это процесс, посредством которого имплантат интегрируется с окружающей костной тканью, способствуя его сохранению и предотвращая атрофию. Естественный вид: имплантаты создают основу для зубных протезов, которые очень похожи на естественный вид. Это важно для эстетики и самооценки пациента. Предотвращение смещения зубов: Имплантаты обеспечивают стабильное положение зубных протезов, предотвращая их смещение и обеспечивая равномерное распределение нагрузки при жевании. Долговечное решение: при правильном уходе и обслуживании имплантаты могут прослужить много лет, предоставляя пациентам долговечное и надежное решение для восстановления утраченных зубов. Имплантаты значительно улучшают качество жизни пациентов, возвращая им уверенность в своей улыбке и функциональность их зубных рядов.

Ключевые слова: Внутрикостный имплантат, несъемный протез, противопоказания к имплантационной операции, временные протезы на имплантатах, техника установки несъемных протезов на имплантаты, функция протезов при имплантации, эстетические параметры, остеointegrация, рабочая модель, межальвеолярное расстояние, фиксация, окончательная фиксация.

АННОТАЦИЯ

Ushbu ilmiy maqolada intraosseous implantlarda protezlarning ahamiyati, implantlar yordamida protezlarning sifatli va uzoq muddatli xizmat ko'rsatishiga ahamiyat beriladi. Tish implantlarini o'rnatish texnikasining qisqacha mazmuni ko'rib chiqildi. Ilmiy tadqiqotlar tahlil qilinadi. Protezlarni implantlarga mustahkamlash bosqichlari ko'rib chiqiladi. Implantlarga qo'yiladigan protezlarning turlari tahlil qilinadi. Implantatsiya uchun protezlarning turlari, ularning bir-biridan farqi ko'rib chiqiladi, protezlarni tayyorlash bosqichlariga e'tibor beriladi. Okklyuzionning ba'zi anatomik va topografik joylashuv anomaliyalarida protezlarni intraosseous implantatsiyasi bo'yicha tadqiqotlar ko'rib chiqiladi. Ortopedik stomatologiyada implantlar yo'qolgan tishlarni tiklash uchun samarali va uzoq muddatli yechimlarni taqdim etish orqali sifatli ortopediya bilan ta'minlashda asosiy rol o'ynaydi. Implantlarning muhim rol o'ynaydigan bir necha jihatlari: Barqarorlik va

funksionallik: Implantlar protezlarga barqaror biriktirishni ta'minlaydi, bu esa tishlash funksiyasi va chaynash qobiliyatini tiklash imkonini beradi. Bu normal nutqni saqlab qolish va bemorning umumiy qulayligini yaxshilash uchun muhimdir. Suyak to'qimasini saqlash: Implantlarni o'rnatish jag'ning suyak to'qimasini saqlab qolishga yordam beradi. Osseointegratsiya - bu implantning atrofdagi suyak to'qimalari bilan birlashishi, uning saqlanishiga yordam beradigan va atrofiyaning oldini olish jarayoni. Tabiiy ko'rinish: Implantlar tabiiy ko'rinishga juda o'xshash protezlar uchun asos bo'lib xizmat qiladi. Bu bemorning estetikasi va o'zini o'zi qadrlashi uchun muhimdir. Tishlarning siljishining oldini olish: Implantlar protezlarning barqaror holatini ta'minlaydi, ularning siljishiga yo'l qo'ymaydi va chaynash vaqtida yukning bir tekis taqsimlanishini ta'minlaydi. Uzoq muddatli yechim: To'g'ri parvarish qilish va parvarish qilish bilan implantlar ko'p yillar davom etishi mumkin, bu esa bemorlarga yo'qolgan tishlarini tiklash uchun uzoq muddatli, ishonchli yechim hisoblanadi.. Implantlar bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilaydi, ularning tabassumiga ishonchini va ularning tishlari funksionalligi tiklaydi.

Kalit so'zlar: Intraosseous implant, qo'zg'almas protez, implantatsiya operatsiyasiga qarshi ko'rsatmalar, implantlar uchun vaqtinchalik protezlar, implantlarga olinmaydigan protezlarni joylashtirish texnikasi, implantatsiyadagi protezlarning funktsiyasi, estetik ko'rsatkichlar, osteointegratsiya, interalveolyar masofa, fiksatsiya, yakuniy fiksatsiya.

Introductions.In the last 30 years, intraosseous implants have been used as a support for fixed prostheses. The essence of this method is as follows; an implant is inserted into the bone through an incision in the mucous membrane along the alveolar edge, and a fixed prosthesis (one crown or bridge-like prosthesis) is attached to it. The construction of implants is different and depends on the conditions of use [1]. Regardless of their design, the common parts are the same in all implants: 1. head for fixing the prosthesis, 2. neck with the same thickness of the mucous layer, 3. body, a part of the alveolar part inserted into the bone. The head of the implant can be cylindrical or truncated cone. There may be threaded holes for fixing with a prosthesis. The material for implantation is usually titanium, as well as in some cases titanium nickel and ceramics. The implantation operation is performed as follows. An incision is made in the mucosa, the bone is exposed and the bone is opened for implantation. A vertical channel is created with a milling cutter, into which the implant body is inserted with some force. Later, bone or dense connective tissue is formed around the implant. Therefore, the body of the implant should not be smooth. After inserting the body of the implant into the bone, the wound formed is tightly sutured and the implant is covered with a mucous membrane. No later than 4-6 months, if the healing of the wound is positive, the implant is opened with a new

incision and the keying stages of implantation are carried out. The operation is recommended for people not older than 55 years. Local contraindications include general periodontitis, periodontal diseases, parafunction of chewing muscles. Positive motivation (adaptation) of the patient to the implant, as well as anatomical and topographic studies, in particular, the condition of the mandibular canal, the lower part of the maxillary sinus, the shape of the edentulous alveolar edge, bone structure, etc., are of great importance. The use of intraosseous dental implants is one of the most distinctive features of modern dentistry. The constructions of prostheses on implants are more physiological compared to traditional prosthetic methods, as they transfer chewing pressure from the straight to the alveolar bone of the straight jaw, besides, they do not require preparation of the adjacent teeth for the prosthesis by sharpening. The use of dental implants in the implementation of orthopedic treatment methods is very popular and highly appreciated among dentists and patients. Currently, the use of dental implants allows to achieve long-term predictable results. This progress in implantology leads to new questions regarding the materials and technologies used.

The use of computed tomography (CT) and the use of computer software for dental implantology have increased significantly over the past few years. Management of patients using dental implant methods requires the use of temporary prostheses in almost all clinical stages. From the time of tooth extraction to the period of osseointegration and permanent prosthetics.

Temporary prostheses are used to determine the final shape of the future permanent restoration, to correct the occlusal relationship and determine the vertical interocclusal distance. In temporary prostheses, a progressive load of bone tissue is carried out in the area of implantation, soft tissues, including interdental papillae, are formed.

The goal of orthopedic treatment in implantation surgery:

- restoration of the anatomic integrity of tooth rows and occlusion.
- adequate distribution of pressure on the bone tissue surrounding the implants.
- for the physiological regeneration of bone tissue.
- cosmetically effective treatment.

Various types of prostheses can be used using implants, and they are divided into non-removable, conditionally removable, combined and removable dental prostheses according to the principle of fixation. Depending on the materials used, prosthesis supported by implants can be metal-ceramic, metal-acrylic and acrylic.

The choice of design, materials and the method of installing the prosthesis on implants is determined not only by the patient's requirements and financial capabilities, aesthetic or other preferences, but also by the skills of the doctor and dentist. However, first of all, this patient obeys the biomechanical laws that ensure

the long-term operation of implants and prostheses based on them. High-quality, rationally planned orthopedic treatment is a necessary condition for adequate distribution of mechanical stress in the bone tissue surrounding the implants, as well as for its structural reconstruction and subsequent stable and long-term predictable results of implantation.

The use of any of the above types of prostheses implies the following measures:

- drawing up a design scheme for prosthetics;
- installation or preparation of the heads (orthopedic components) of implants: - taking accurate impressions and creating a working dental model;
- prosthesis production according to the design scheme; - fixing the prosthesis; - control and correction of occlusion and articulation; - teach the patient how to care for the prosthesis and perform hygienic procedures; - control of occlusion during the period of adaptation to the prosthesis; - long-term monitoring of operation of prostheses and implants; - professional hygiene and, if necessary, replacement of orthopedic components of implants [2].

When choosing the size, shape and design of the orthopedic parts of implants, it is necessary to take into account the interocclusal distance (the distance from the upper part of the head or the prosthesis fixing screw to the antagonists), the distance from the edge of the head to the adjacent teeth, as well as the method of fixing the prosthesis to the installed implants. . The distance from the upper edge of the orthopedic component to the antagonists should be sufficient for the preparation of supporting crowns. For cast metal crowns, this height should not be less than 0.5 mm. For metal-ceramic and metal-acrylic crowns, it should be around 1 mm. [3] The distance from the edge of the orthopedic components to the adjacent teeth should also be sufficient for the preparation of the supporting crown, i.e. not less than the wall thickness of the solid metal part of the prosthesis, usually 0.1-0.2 mm. Implants installed during surgery create certain difficulties for prosthetics. Special bent heads can be used to create parallelism in prosthetic supports, as well as heads with a conical shape of the supporting part, which allows to align the tilt of the implant in relation to other supports of the prosthesis. Different methods of fixing prostheses imply the use of appropriate design of orthopedic components. Heads of any design can be installed to fix prostheses with cement; with the help of screws - orthopedic components are used that have a threaded channel for the screw fixing the prosthesis. When installing heads that have a ledge on which the solid part of the prosthesis rests, three options for the position of the ledge in relation to the gingival margin can be used. The level of the head ledge can be adjusted through the use of heads with different heights of their intramucosal part (neck of the implant head). The ledge of the head can be located at the same level with the gingival margin or be slightly

above it, protruding approximately 0.5 mm. This option is usually used for prosthetics on implants installed in the area of molars and premolars. When implanting in the frontal parts of the jaws, the heads can be installed with the ledge immersed deep in the gingival cuff. This option allows you to insert part of the crown deep into the gingival cuff, which is necessary to achieve a cosmetic effect. A prerequisite for this is the installation of special caps on the head of the implant for the entire period of prosthetics, which prevents retraction of the gingival cuff. In some cases, the shoulder of the implant head may be located significantly above the level of the gum. This approach is carried out when there is a significant interalveolar space, when it is necessary to lighten the prosthetic structure, create an effective and wide flushing zone under the base of the prosthesis, and at the same time, the high necks of the heads are not visible when smiling and during speech.

The process of fixing the prosthesis to the implants is also of particular importance. Cement fixation of prostheses supported by implants has certain technical and biomechanical advantages over screw fixation. Many implantological treatment protocols involve the use of cement fixation. Unfortunately, many clinicians underestimate the importance of following such fixation protocols, and the available scientific evidence does not allow us to determine the best materials and techniques. However, a growing body of research points to the extremely unfavorable biological consequences of improper cementation and the persistence of cement residues subgingivally. The scientific literature provides little information regarding the choice of cement for fixation of artificial crowns supported by implants. Therefore, at present, the decision regarding the preferred cement depends on the clinical conditions in a particular clinical case. Many dentists fix crowns with temporary cement to facilitate removal of the prosthesis if it is necessary to eliminate any technical complications, such as loosening the abutment screw. It is interesting to note that with the introduction of implants with internal connections into dental practice, the unscrewing of screws began to occur significantly more frequently. Clinicians often use zinc oxide cements with or without euginol to fix temporary or final dentures. For the final cementation of implant-supported crowns, zinc phosphate cements are now more often used than polycarboxylate, glass ionomer or composite cements [5].

The production of any prosthesis on implants includes the following activities:

- remove impressions (images); determination of the state of central occlusion; preparation of a working model; modeling the metal base of the prosthesis with wax; casting the metal base of the prosthesis; measure the metal base to the model and mouth cavity; redefining the position of the central occlusion together with the metal base; determination of the color of the prosthesis cover; production of prosthetic covers; fixing the prosthesis: controlling and correcting the position of the central

occlusion and articular movements of the lower jaw. At the same time, the presence of several types of designs for prostheses in implants implies different methods of their production, preparation of working models, modeling of frames and fixation of prostheses. Some anatomical features of occlusion and the location of individual teeth cause significant difficulties in implant prosthetics. Among them is the dystopia of teeth, which are antagonists of implants and prostheses; convergence of teeth; some deviations from normal occlusion, such as deep overlap. In addition, serious problems for prosthetics are created by:

- resorption and deformation of the jaws in the area of the extracted tooth when the interconnection of the alveolar processes is disturbed and their axes are shifted;
- atrophy of edentulous jaws when non-standard surgical methods are used and implants are placed outside the dental arch or at an angle a significant increase in the interalveolar distance, when it is necessary to make prostheses with a very large height to restore the correct proportions of the face, and it is necessary to ensure the reduction of their size and weight, as well as the cosmetic effect of prostheses. In all of the above cases, non-standard solutions are required, for their adoption it is necessary to use basic calculation schemes for dental prostheses.

SUMMARY

Implants in prosthetic dentistry play a key role in providing quality orthopedics by providing effective and long-lasting solutions for restoring lost teeth. Here are a few aspects where implants play an important role:

1. **Stability and functionality:** Implants provide stable attachment to dentures, which allows you to restore bite functionality and chewing capabilities. This is important to maintain normal speech and improve the patient's overall comfort.
2. **Preservation of bone tissue:** Installation of implants helps preserve jaw bone tissue. Osseointegration is the process by which the implant integrates with the surrounding bone tissue, promoting its preservation and preventing atrophy.
3. **Natural Appearance:** Implants provide a foundation for dentures that closely resemble the natural appearance. This is important for the patient's aesthetics and self-esteem.
4. **Preventing teeth from shifting:** Implants ensure the stable position of dentures, preventing them from shifting and ensuring an even distribution of the load during chewing.
5. **Long-lasting Solution:** With proper care and maintenance, implants can last for many years, providing patients with a long-lasting, reliable solution for restoring lost teeth.

Implants significantly improve the quality of life of patients, restoring their confidence in their smile and the functionality of their dentition.

Implants in prosthetic dentistry are used to replace lost teeth. These are metal structures that are inserted into the jaw bone and serve as the basis for the installation of dental crowns. The procedure involves surgery to insert an implant and then installation of a prosthesis.

A prosthodontist who specializes in implantation diagnoses, plans the procedure, and provides postoperative care. It is important to discuss your needs and expectations with your prosthodontist before deciding to undergo an implant procedure.

Installation of implants in orthopedic dentistry is a complex procedure that includes several key steps:

1. Preliminary Assessment: The prosthodontist performs a detailed assessment of the oral cavity and bone tissue using x-rays and other diagnostic methods.
2. Planning: Based on the preliminary assessment, an individual treatment plan is developed that determines the location and number of implants, as well as the optimal method of installation.
3. Surgical placement: The implant placement process itself involves a surgical procedure in which the implant is inserted into the jaw bone. This may involve open surgery (where the gums are opened for direct access) or minimally invasive techniques such as those using transgingival conduction.
4. Recovery period: After installation of the implant, a recovery period is required. This is the time during which the implant integrates with the bone tissue in a process called osseointegration.
5. Installation of the prosthesis: After the recovery period, the prosthetic dentist installs the denture on the implant, creating a natural and stable dentition.

Each implant case is unique, and the prosthodontist develops an individual treatment plan based on the patient's needs.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Orthopedic dentistry, V N Trezubov, A S Sherbakov, L M Mishnev (229 st.)*
2. *Dental implantology V.L. Paraskevich (295 st.)*
3. *Dental implantology V.L. Paraskevich (303 st.)*
4. *Experimental justification for the use of temporary fixed dentures during dental implantation topic of the dissertation and abstract on the Higher Attestation Commission of the Russian Federation 14.00.21, candidate of medical sciences Shirokov, Ivan Yurievich.*
5. *Evolution. Inyaki Gamborena. Markus Blatz 406*

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ АНАСТОМОЗИТОВ ПОСЛЕ
ОПЕРАЦИЙ МИНИ-ГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ**

Исомутдинов Аъзам Зокирович^{1,a}, Хамдамов Бахтиёр Зарифович^{2,b}, Хамдамов
Илхомжон Бахтиёрович^{3,b}

¹ Бухарский Государственный медицинский институт

² DSc, профессор, Бухарский Государственный медицинский институт

³ PhD, Бухарский Государственный медицинский институт

^a azamzokirovic@gmail.com, ^b dr.hamdamov@mail.ru,

^b mr.ilyuwa@mail.ru

**MINI-GASTROSHUNTLASHDAN SO‘NGI ANASTOMOZIT
RIVOJLANISHINI KLINIK-IMMUNOLOGIK BASHORAT QILISH
JIHATLARI**

Isomutdinov A‘zam Zokirovich^{1,a}, Xamdamov Baxtiyor Zarifovich^{2,b}, Xamdamov
Ilhom Baxtiyorovich^{3,d}

¹ Buxoro davlat tibbiyot instituti

² DSc, proferssor, Buxoro davlat tibbiyot instituti

³ PhD, Buxoro davlat tibbiyot instituti

^a azamzokirovic@gmail.com, ^b dr.hamdamov@mail.ru,

^d mr.ilyuwa@mail.ru

**CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF PREDICTING THE
DEVELOPMENT OF ANASTOMOSITIS AFTER MINI-BYPASS SURGERY**

Isomutdinov A‘zam Zokirovich^{1,a}, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich^{2,b},
Khamdamov Ilkhom Bakhtiyorovich^{3,c}

¹ Bukhara State Medical Institute

² DSc, Professor, Bukhara State Medical Institute

³ PhD, Bukhara State Medical Institute

^a azamzokirovic@gmail.com, ^b dr.hamdamov@mail.ru,

^c mr.ilyuwa@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Методика прогнозирования развития анастомозитов после минигастрошунтирования, основанная на комбинации способов оценки клинических признаков осложнения, результатов применения визуальных (эндоскопических) методов оценки слизистой оболочки желудка, и, в обязательном порядке, показателей иммунологического мониторинга, в виде взаимоотношений лейкоцитов с популяциями и субпопуляциями лимфоцитов (Т-хелперы и Т-супрессоры), а также их способности продуцировать провоспалительные (TNF- α и IL-2) и противовоспалительные (IL-10 и IFN- γ) цитокины в послеоперационном периоде могут отражать прогностические

критерии развития как анастомозита, так и его осложненной формы анастомозита. Все вышеперечисленные критерии послужили основой для построения соответствующей прогностической и диагностической программы «PAMGB».

Ключевые слова: минигастрошунтирование, анастомозит, прогнозирование

ANNOTATSIYA

Minigastroshuntlashdan keyingi anastomozitlar rivojlanishi istikbolini belgilash uslubi asoratning klinik belgilari, oshkozon shillik kavatining vizual (endoskopik) baxolash usullari xamda immunologik monitoring kursatkichlarining birgalikda amalga oshirilishiga asoslangan. Immunologik monitoring leykotsitlarning limfotsitlar populyatsiyalari va subpopulyatsiyalari (T-xelperlar va T-supressorlar), shuningdek, ularning yalliklanishga xos (TNF-a va IL-2) xamda yallixlanishga karshi (IL-10 va IFN- γ) sitokinlar ishlab chikarish kobiliyatiga uzaro munosabatlar kurinishida namoen bulib, operatsiyadan keyingi davrda anastomozit va uning asoratlari istikbolini belgilovchi mezonlarini belgilaydi. Yukorida sanab utilgan mezonlar "PAMGB" istikbolni belgilovchi va diagnostik dasturini tuzish uchun xizmat kildi.

Kalit so'zlar: minigastroshuntlash, anastomozit, bashoratlash

ABSTRACT

A technique for predicting the development of anastomosis after minigastric bypass, based on a combination of methods for assessing clinical signs of a complication, the results of using visual (endoscopic) methods for evaluating the gastric mucosa, and, without fail, indicators of immunological monitoring, in the form of relationships between leukocytes and populations and subpopulations of lymphocytes (T-helpers and T-suppressors), as well as their ability to produce pro-inflammatory (TNF- α and IL-2) and anti-inflammatory (IL-10 and IFN- γ) cytokines in the postoperative period may reflect the prognostic criteria for the development of both anastomosis and its complicated form of anastomosis. All of the above criteria served as the basis for the construction of the appropriate prognostic and diagnostic program "PAMGB".

Key words: mini-bypass surgery, anastomosis, immunity

Актуальность. Статистические сведения подтверждают, что ожирение в XXI веке находится на подъеме. При сохранении нынешних темпов развития – уже в 2030 году более одного миллиарда взрослых будут страдать ожирением (1,3,5). Естественным образом, за ожирением последует увеличение числа заболеваний, связанных с ним единым патогенезом, включая сахарный диабет 2 типа, дислипидемию, неалкогольный стеатогепатит и сердечно-сосудистые заболевания. Тем не менее, было сложно определить основные молекулярные

механизмы, способствующие кардиометаболическим заболеваниям, отчасти потому, что сахарным диабет 2 типа имеет несколько подклассов (2,4,6).

Было высказано предположение, что несколько путей способствуют ожирению и нарушению контроля глюкозы, таких как иммунная система и микрофлора кишечника (7,9,11). К ним относятся короткоцепочечные жирные кислоты, желчные кислоты, метаболиты, содержащие аминокислоты, нервные пути и лимфоидные клетки. Интересно, что было также показано, что они участвуют в метаболизме глюкозы и развитии неалкогольного стеатогепатита, что иллюстрирует взаимосвязь кардиометаболических заболеваний. Бариатрическая хирургия является наиболее эффективным вмешательством для снижения заболеваемости и смертности, связанных с ожирением (2,5,7). В связи с этим одной из наиболее распространенных и хорошо изученных бариатрических процедур является лапароскопическое шунтирование желудка по Ру и минигастрошунтирование (8,10,12). Повышенная чувствительность к инсулину, обнаруженная вскоре после выполнения таких операций, еще до получения значительной потери веса, предполагает немедленные системные изменения в метаболизме после операции, которые являются ранними, так как даже через десять лет после операции можно увидеть благотворное влияние на метаболизм глюкозы, липиды и кровяное давление (1,3,5,8). Несмотря на то, что данному методу операции уже более сорока лет, механизмы, лежащие в основе развития таких послеоперационных осложнений как анастомозит, остаются не до конца изученными. Изменения при бариатрических операциях с шунтированием могут включать изменения желчного потока, уменьшения размера желудка, анатомическую перегруппировку и измененный поток питательных веществ и модуляцию гормонов кишечника (2,6,8,11). Хотя некоторые исследования показали, что развитие послеоперационных местных воспалительных осложнений в виде анастомозита, образования язвы в области анастомоза, кровотечение и др. развиваются в результате изменяется после бариатрической хирургии пассажа пищи из желудка в кишечник. Перспективным является выявление связи развития такого вида локального воспалительного процесса и ее связь с иммунологическими изменениями, что позволило бы по-новому взглянуть на возможности прогнозирования течения послеоперационного осложнений. Более того, в литературе отсутствуют сведения относительно патогенетической взаимосвязи между развитием такого осложнения как анастомозит и иммунологических изменений, которые никогда не исследовались в более широком масштабе (3,9).

Цель исследования улучшение результатов прогнозирования развития и ранней диагностики анастомозитов путем разработки и обоснования эффективности клинико-иммунологических методов мониторинга у больных с ожирением после минигастрошунтирования.

Материал и методы. Проанализированы результаты диагностики и лечения 152 больных с ожирением, которым были выполнены минигастрошунтирования в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии и в частных клиниках города Бухара. Все больные в

зависимости от развития послеоперационного осложнения (анастомозита) были разделены нами на 2 группы по 76 больных.

Первую (основную) составили пациенты, у которых после минигастрошунтирования развился анастомозит и его осложнения в виде кровотечения или образования язвы гастроэнтероанастомоза, с исходным индексом массы тела 35 кг/м^2 и более, в возрасте от 18 до 75 лет; наличие письменного информационного согласия пациента на участие в исследовании. Вторую (сравнительную) составили больные, у которых после минигастрошунтирования послеоперационный период протекал без осложнений, но с теми же остальными параметрами, которые были отражены среди больных основной группы. Минигастрошунтирование была выполнена всем больным основной и сравнительной группы по стандартной методике исключительно в качестве первичного вмешательства. Послеоперационное ведение было согласно рекомендациям совместными усилиями хирурга, анестезиолога-реаниматолога, терапевта и по необходимости с привлечением других специалистов. Особое внимание, наравне с отработкой пищевого поведения проводился контроль и коррекция гликемии (у больных сахарным диабетом). Методы исследования включали стандартный перечень (определение роста и веса больного; подсчет индекса массы тела; общий анализ крови; общий анализ мочи; биохимические анализы крови; состояние свертываемости крови. Стандартные исследования были обязательными и проводились в дооперационном периоде и через 3, 6, 9, и 12 месяцев после минигастрошунтирования.

Второй блок методов исследования включал в себя показатели иммунологического мониторинга и проводился специально с целью выявления их роли в патогенезе развития анастомозитов и разработки методов прогнозирования развития данного вида послеоперационного осложнения у больных после минигастрошунтирования.

Результаты и их обсуждение. Постановка диагноза анастомозита в основной группе больных проводилась на основании жалоб пациента, клинического осмотра и эндоскопической гастроскопии. Так, у 44 (57,9%) больных были отмечены жалобы на боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, изжога, чувство тяжести в эпигастрии, слабость, головокружение, понос и белый налет на языке были отмечены. При эндоскопической гастроскопии у 25 (32,9%) больных был выявлен катаральный анастомозит, а у остальных 19 (25,0%) больных – эрозивный. В 22,4% случаев (17 больных) вышеуказанные клинические признаки сопровождалось наличием диареи и дегтеобразного стула или по типу «малинового желе». При эндоскопической гастроскопии были выявлены признаки эрозивного геморрагического анастомозита. В 19,7% случаях (15 больных) больных беспокоили более интенсивные боли в эпигастральной области, которые эндоскопической гастроскопией подтверждали наличие образования язвы в области гастроэнтероанастомоза. Исходя из вышеизложенного, для дифференцированного подхода в оценке степени развития послеоперационного анастомозита у больных после

минигастрошунтирования, все пациенты основной группы были подразделены нами на 2 подгруппы. В первую подгруппу вошли 44 (57,9%) больных, у которых анастомозит протекал в неосложненной форме в катарального или катарально-эрозивного процесса. Во вторую подгруппу вошли 32 (43,1%) больных, у которых послеоперационный анастомозит выявлялся уже в осложненной форме в виде кровотечения или образования язвы.

При оценке частоты встречаемости данного послеоперационного осложнения минигастрошунтирования из общего количества 344 больных, прооперированных в нашей клинике, в общей сложности анастомозит развился в 22,1% случаев. Данное послеоперационное осложнение минигастрошунтирования в 7,3% случаев протекало в виде катарального неограниченного анастомозита, в 5,5% случаев – в виде эрозивного анастомозита, в 4,9% случаев – в виде эрозивно-геморрагического анастомозита и в 4,4% случаев – с развитием язвы гастроэнтероанастомоза.

Динамика развития различных форм анастомозитов у больных после минигастрошунтирования характеризовалась превалированием частоты данного вида осложнения в сроки от 4 до 7 суток после операции с преимущественным поражением по типу катаральной (39,3%) и эрозивной (28,6%) форм. Таким образом, наиболее опасными оказались 4-7 сутки послеоперационного периода, когда было зарегистрировано 56 случаев развития анастомозитов. При этом в 39,3% случаев диагностировались катаральные формы анастомозитов, в 28,6% – эрозивные в 25,0% – эрозивно-геморрагические формы анастомозитов. В последующие сроки превалировали случаи с образованием язв в области гастроэнтероанастомоза над другими формами анастомозита. Сравнительная динамика изменения количества лейкоцитов в крови у больных с различными формами анастомозитов после минигастрошунтирования показала, что при неосложненной форме анастомозита в динамике послеоперационного периода отмечается лейкоцитоз ($13,51 \pm 0,81 \times 10^9/\text{л}$) лишь на 3 сутки наблюдения ($p < 0,05$), тогда как у больных с осложненными формами анастомозита относительно высокие значения лейкоцитов в крови были отмечены нами как в дооперационном периоде ($10,03 \pm 0,81 \times 10^9/\text{л}$), так и в послеоперационном периоде ($15,37 \pm 0,91 \times 10^9/\text{л}$; $p < 0,05$). У больных обеих подгрупп общая динамика изменения количества лимфоцитов изменялась идентично. Минимальные значения были отмечены среди больных как с неосложненной ($1,68 \pm 0,08 \times 10^9/\text{л}$), так и с осложненной ($1,91 \pm 0,14 \times 10^9/\text{л}$) формами анастомозита на 3 сутки после операции ($p < 0,05$). При этом минимальное значение количества Т-лимфоцитов было отмечено нами среди всех больных с анастомозитами так же на 3 сутки послеоперационного периода. Субпопуляции лимфоцитов, в частности Т-хелперов, у больных основной группы характеризовались прогрессивным ростом на протяжении всей динамики проведенного исследования - с $0,61 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ до $0,93 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$ у больных с неосложненной и с $0,32 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ до $0,82 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ у больных с осложненной формой анастомозита. При этом разница в количестве Т-хелперов между больными с неосложненной и

осложненной формами анастомозитов была достоверно выраженной (в 1,9 раз; $p < 0,05$). Т-супрессоры отличались от остальных субпопуляций Т-лимфоцитов низкими значениями в ранние сроки после минигастрошунтирования среди больных основной группы. Выраженная разница между подгруппами больных с анастомозитами была отмечена нами в первую очередь на 14 сутки после операции ($0,3 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ у больных с неосложненными и $0,79 \pm 0,08 \times 10^9/\text{л}$ у больных с осложненными формами анастомозитов). При этом менее выраженная разница была отмечена в дооперационном периоде ($0,37 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ у больных с неосложненными и $0,54 \pm 0,07 \times 10^9/\text{л}$ у больных с осложненными формами анастомозитов). В целом, динамика изменения количества Т-супрессоров в периферической крови отличалась минимальными значениями у больных с неосложненными формами анастомозитов на 7 сутки после операции ($0,29 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$) и у больных с осложненными формами анастомозитов уже на 3 сутки после операции ($0,22 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$). У больных с осложненной формой анастомозитов волнообразные изменения количества содержания В-лимфоцитов в периферической крови менялись, достигая своего максимального пика на 14 сутки послеоперационного периода ($0,36 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$). Высокий дифференцированные значения между больными с неосложненными и осложненными формами анастомозитов были отмечены нами на 3 сутки ($0,22 \pm 0,05 \times 10^9/\text{л}$ и $0,17 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ соответственно) и на 14 сутки ($0,29 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ и $0,36 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ соответственно) послеоперационного периода. В целом среднее значение В-лимфоцитов среди больных с неосложненными и осложненными формами анастомозитов было ниже исходных данных ($0,28 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$ и $0,26 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ соответственно).

Таким образом, исследование характера и анализ изменений содержания лейкоцитов, лимфоцитов, Т- и В-клеток в крови у больных с различными формами анастомозитов после минигастрошунтирования показало, что при неосложненной, катаральной форме поражения зоны анастомоза рост в крови количества лимфоцитов не проявляется выраженными изменениями в показателях клеточного иммунитета, тогда как при осложненных формах данного послеоперационного патологического процесса отмечается увеличение количества Т-супрессоров (в 2,2 раза) и Т-хелперов (в 1,5 раза) на фоне относительной стабильности численности В-лимфоцитов. Среди больных с послеоперационными анастомозитами отмечался прогрессивный прирост продукции провоспалительного цитокина TNF- α . В послеоперационном периоде минимальное значение способности продукции провоспалительного цитокина TNF- α было отмечено среди больных с неосложненной формой анастомозитов в срок через 3 суток после минигастрошунтирования, а максимальное значение – среди больных с осложненной формой анастомозитов в срок через 14 суток после операции. При раздельном анализе основной группы больных между подгруппами по тяжести развития анастомозитов можно отметить, что минимальное среднее значение провоспалительного цитокина IL-2 было отмечено среди больных с неосложненной формой анастомозита на 3 сутки после минигастрошунтирования ($2,07 \pm 0,22$ пг/мл),

тогда как максимальный средний уровень провоспалительного цитокина IL-2 был зафиксирован среди больных с осложненной формой анастомозита так же на 3 сутки послеоперационного периода ($6,14 \pm 0,33$ пг/мл). У больных с неосложненной формой анастомозита динамика послеоперационного периода имела волнообразный характер. Минимальное значение продуктивности противовоспалительного цитокина IL-10 было отмечено в срок 3 суток после операции ($0,53 \pm 0,08$ пг/мл), а максимальное уже в срок через 7 суток после операции ($1,28 \pm 0,11$ пг/мл). В последующем был отмечен вновь спад на период 14 суток до $1,19 \pm 0,08$ пг/мл после операции. Максимальное снижение продуктивности противовоспалительных цитокинов IL-10 было отмечено нами среди больных с осложненной формой анастомозита. Динамика изменений была характерной предыдущей подгруппе больных. Уже через 3 суток после минигастрошунтирования продуктивность противовоспалительных цитокинов IL-10 у больных с осложненной формой анастомозитов была критически низкой ($0,14 \pm 0,08$ пг/мл). Однако начиная с 7 суток после операции нами был отмечен подъем продуктивности противовоспалительного цитокина IL-10 до $0,73 \pm 0,09$ пг/мл уже на 14 сутки после операции. При развитии в послеоперационном периоде анастомозита продукция противовоспалительного цитокина IFN- γ уменьшается, что было обусловлено, по-видимому, супрессией функциональной активности T- и B-клеток. Продуктивность противовоспалительного цитокина была относительно высокой у больных с неосложненной формой анастомозита ($2,52 \pm 0,96$ пг/мл), тогда как минимальное – у больных с осложненной формой анастомозита ($2,09 \pm 0,53$ пг/мл). В целом в дооперационном периоде соотношение продуктивности данного цитокина среди больных с различными формами анастомозитов было незначительным. Динамика изменения продуктивности противовоспалительного цитокина IFN- γ в послеоперационном периоде после минигастрошунтирования у больных с неосложненной формой анастомозита на всем протяжении проведенного исследования лишь нарастала, достигая максимального пика в срок через 14 суток после минигастрошунтирования ($3,02 \pm 1,79$ пг/мл). Различия в продуктивности противовоспалительного цитокина IFN- γ начинаются уже через 3 суток после минигастрошунтирования. Разница между больными с неосложненной и осложненной формами анастомозита было в 1,7 раза ($p < 0,05$). Таким образом, осложненные формы анастомозитов развиваются с ростом продуктивности провоспалительных цитокинов TNF- α (в 2,3 раза) и IL-2 (в 2,4 раза) на фоне снижения продуктивности противовоспалительных цитокинов IL-10 (в 4,5 раза) и IFN- γ (в 9,8 раз), что может свидетельствовать о роли иммунологического дисбаланса в патогенезе развития анастомозитов после минигастрошунтирования. Характер и анализ изменения продуцирования провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных с различными формами анастомозитов после минигастрошунтирования, что в отдаленный период отмечается рост способности CD4⁺ T-клеток продуцировать IL-2 и IFN- γ , что было сопоставимо между подгруппами больных ($p < 0,05$). Способность CD8⁺ T-клеток продуцировать цитокины у больных с

неосложненной формой анастомозитов не изменялась, однако у больных с осложненной формой анастомозита наблюдается достоверный прирост продукция IFN- γ на фоне относительно низкой доли продукции IL-2. Способность продуцировать TNF- α , IL-2 и IFN- γ у больных с анастомозитами отличалась достоверной значимостью ($p < 0,05$), что свидетельствует о более значимой роли и активности CD19⁺ В-клеток в отдаленном периоде после минигастрошунтирования. Четвертая глава диссертационной работы посвящена разработке и оценке эффективности клинко-иммунологических методов прогнозирования развития анастомозитов после минигастрошунтирования. В данной главе приводится обоснование клинко-иммунологической взаимосвязи развития анастомозитов у больных после минигастрошунтирования, что в конечном счете позволило разработать клинко-иммунологический метод прогнозирования развития анастомозитов после минигастрошунтирования и провести сравнительную оценку ее эффективности. Дифференцированные значения количества роста лейкоцитов у больных основной и сравнительной групп в первые 3 суток после операции было не достоверным, хотя в последующие сроки разрыв этих отношений рос более чем в 1,5 раза ($p < 0,05$). Корреляционное значение между показателями количества лейкоцитов у больных с осложненной и не осложненной формой анастомозита характеризовался прямым и тесным уровне ($R = 0,863$). На этом фоне относительно низкими значения корреляционной связи между больным основной и сравнительной групп отличились показатели количества лимфоцитов ($R = 0,547$), хотя значение свидетельствовала о прямой зависимости динамики изменений данного показателя у больных в послеоперационной периоде. В то же время, субпопуляции лимфоцитов (Т-клетки) имели весьма достоверные различия между больными основной и сравнительной групп как в дооперационном периоде ($p < 0,023$), так и на протяжении 7 ($p < 0,025$) и 14 ($p < 0,017$) суток послеоперационного периода. Динамика изменения количества Т-лимфоцитов в крови у больных после минигастрошунтирования выявила относительно низкую прямую корреляционную связь между больными основной и сравнительной групп ($R = 0,595$). В отличие от них, В-лимфоциты имели более высокие значения в корреляционной зависимости между больными основной и сравнительной групп ($R = 0,877$), что свидетельствовало о большем влиянии минигастрошунтирования, чем развитие анастомозита на характер выявленных нами изменений. Субпопуляции лимфоцитов Т-супрессоры и Т-хелперы имели так же значения корреляционной зависимости между больными основной и сравнительной группы, характеризующие прямые отношения в динамике течения послеоперационного периода, что так же свидетельствовало о роли выполненной хирургической операции в сдвигах иммунологической реакции организма. Однако в среде взаимоотношений, изменения Т-супрессоров больше были связаны с развитием послеоперационного анастомозита, что в свою очередь подтверждается данными корреляционного значения ($R = 0,841$). Относительно изменения динамики исследованных цитокинов, можно отметить низкую прямую

корреляционную связь у TNF- α (R=0,208) и у IL-10 (R=0,320), а также обратную высокую корреляционную связь у IL-2 (R=-0,881) и у IFN- γ (R=-0,502). Такие изменения исходили так же от способности Т- и В-клеток продуцировать цитокины. Так, если способность Т-клеток продуцировать IL-10 и IFN- γ была значительно снижена у больных с анастомозитами, на которое минигастрошунтирование не влияла, то уже через три месяца после бариатрической операции состав субпопуляции лимфоцитов пациентов с анастомозитами был скорректирован в соответствии с профилем сравнительной группы больных. Мы акцентируем внимание на данной феномене, так как подобные результаты были получены и других исследователей [286, 289] в экспериментальных условиях. В данном случае, как свидетельствуют источники литературных данных, уже само по себе морбидное ожирение может привести к ускоренному старению иммунной системы [102, 209] и соответственно при изменениях в иммунной системе создаются предпосылки для развития анастомозитов в послеоперационном периоде. В качестве доказательства нашему рассуждению можно указать на выявленный нами рост В-клеток, который, по-видимому, происходил именно за счет длительного течения хронического воспаления, имеющий место у больных с морбидным ожирением. В таких условиях происходит мобилизация В-клеток из костного мозга в периферическую кровь [288]. Усиление дифференцировки Т-клеток и возможность продуцировать цитокины были описаны и другими авторами при морбидном ожирении [163]. В качестве подтверждения своей теории авторы применяли бариатрические операции и обнаружили изменения в клеточном иммунитете после значительной потери веса [228], что свидетельствует о взаимосвязи между метаболическими процессами и иммунной системы организма. Полученные нами данные свидетельствуют об ускоренной дифференцировке CD4⁺ и CD8⁺ Т-клеток у пациентов с анастомозитами. Несмотря на то, что это не повлияло на способность Т-клеток продуцировать ряд цитокинов тем не менее она была снижена у пациентов с морбидным ожирением. При развитии анастомозита происходит изменение состав субпопуляций Т- и В-клеток в обратном направлении группы сравнения, а способность CD4⁺ Т-клеток продуцировать IL-2 и IFN- γ не была изменена через три месяца после минигастрошунтирования. Однако цитокиновая способность CD8⁺ Т-клеток и В-клеток не восстанавливалась через три месяца после минигастрошунтирования. Таким образом, проведенный анализ изменения иммунологических показателей выявил тесную взаимосвязь развития анастомозитов после минигастрошунтирования, с уровнем популяций Т- и В-лимфоцитов, провоспалительных и противовоспалительных цитокинов не только в раннем послеоперационном периоде, но так до операции и в отдаленные сроки после операции. Это позволяет заключение, что показатели иммунокомпетентной системы играют важную роль, как в ранней диагностике развития анастомозита, так и в прогнозе и профилактики данного осложнения минигастрошунтирования. Проведенный графический анализ позволил нам выделить наиболее значимые и ключевые показатели иммунной системы,

которые способны оказывать существенное влияние на течение послеоперационного периода и влиять на развитие анастомозита. В данном случае мы считаем, что наличие анастомозита свидетельствуют о наличии локального воспалительного процесса и как любой воспалительный процесс течение данного патологического процесса проходит по определенным фазам как своего развития, так и исхода, которые имеют четкие клинимоρφологические разграничения и определяют тяжесть течения и проявления патологического процесса. анализ особенностей развития и клинического проявления анастомозитов у больных после минигастрошунтирования показал наличие высокого удельного веса поверхностных и неосложненных форм поражения гастроэнтероанастомозов. При этом в структуре таких осложнений, как рефлюкс анастомоза, желудочное кровотечение и образование язв гастроэнтероанастомоза всегда на предварительном этапе находится патологический процесс, связанный с развитием анастомозита. Другими словами, на первом этапе развиваются катаральные формы анастомозита, которые при не благоприятных условиях и высокой агрессии действующего фактора, могут привести к развитию эрозий в области гастроэнтероанастомоза. В последующем, при более глубоком поражении в процесс повреждения вовлекаются подслизистая оболочка с точечными кровоизлияниями и более глубокие поражения вплоть до мышечной оболочки желудка с образованием язв. В целом, развитие различных форм анастомозитов после минигастрошунтирования может иметь как фазы воспалительного процесса этапы патоморфологических проявлений. Первый этап – катаральные изменения в слизистой оболочке желудка и в зоне анастомоза, второй этап – формирование эрозий, третий этап – развитие геморрагических осложнений и четвертый этап – формирование язв гастроэнтероанастомоза. Корреляционная характеристика соотношений исследованных показателей иммунологического мониторинга в зависимости от этапов развития различных форм анастомозитов показал неоднозначную картину преобразований. В частности, на исходном этапе (0 этап) у больных, у которых в послеоперационном периоде развились анастомозиты, высокие прямые корреляционные значения были отмечены нами по показателям лимфоцитарного ряда: Т-лимфоциты, В-лимфоциты и Т-хелперы ($R=0,918\pm 0,013$), тогда как по отношению к Т-супрессорам – мы отметили высокую обратную корреляционную взаимосвязь ($R=-0,811\pm 0,052$). По остальным показателям корреляционная связь была ниже среднего уровня и варьировала между прямыми и обратными значениями. После минигастрошунтирования (II этап) у больных с катаральными анастомозитами высокая прямая корреляционная взаимосвязь была зарегистрирована у показателей лейкоциты, TNF- α , IL-2 и Т-хелперов ($R=0,975\pm 0,011$). Эти показатели имели обратную корреляционную с противовоспалительными цитокинами IL-10, IFN- γ , Т- и В-лимфоцитов, и Т-супрессоров ($R=-0,926\pm 0,018$). Выявленные корреляционные изменения в конечном счете приводит к развитию эрозивного анастомозита (III этап), который характеризуется прямой корреляционной связью ($R=0,816\pm 0,017$) таких

показателей как, Т- и В-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров, исследованных провоспалительных цитокинов (TNF- α и IL-2) и противовоспалительного цитокина IL-10 и обратную корреляционную связь у противовоспалительного цитокина IFN- γ ($R=-0,724\pm 0,025$). Образование язв в области гастроэнтероанастомоза (IV этап) характеризуется высокой прямой корреляционной связью ($R=0,863\pm 0,033$) показателей провоспалительных цитокинов TNF- α , и IL-2, а также популяций и субпопуляций лимфоцитов (Т-хелперы и Т-супрессоры, Т-лимфоциты и В-лимфоциты). Обратные значения корреляционной связи были отмечены нами к противовоспалительным цитокинам IL-10 и IFN- γ ($R=-0,724\pm 0,012$). Катаральная форма анастомозита после минигастрошунтирования может развиваться при наличии супрессии Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов и Т-хелперов, а также экспрессии Т-супрессоров. Эрозивная форма анастомозита после минигастрошунтирования может развиваться при снижении продукции IL-10, IFN- γ и супрессии Т-супрессоров, а также повышение продукции TNF- α , IL-2 и экспрессии Т-хелперов. Эрозивная геморрагическая форма анастомозита после минигастрошунтирования может развиваться при снижении продукции IFN- γ и экспрессии Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров на фоне повышения продуктивности TNF- α , IL-2 и IL-10. Язвенная форма анастомозита после минигастрошунтирования может развиваться при снижении продуктивности TNF- α и IL-2, супрессии Т-хелперов, Т-супрессоров, Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов, а также снижение продукции IL-10 и IFN- γ . Благодаря тщательному подбору этих параметров нами разработана программа, состоящая из базы значимых данных под названием «РАМGB» (Prediction of anastomosis after mini-gastrobypass surgery). Данный программный продукт позволяет с высокой вероятностью прогнозировать условия для развития анастомозитов и его осложненных форм у больных после минигастрошунтирования. Таким образом, разработанная нами методика прогнозирования развития анастомозитов после минигастрошунтирования, основанная на комбинации способов оценки клинических признаков осложнения, результатов применения визуальных (эндоскопических) методов оценки слизистой оболочки желудка, и, в обязательном порядке, показателей иммунологического мониторинга, в виде взаимоотношений лейкоцитов с популяциями и субпопуляциями лимфоцитов (Т-хелперы и Т-супрессоры), а также их способности продуцировать провоспалительные (TNF- α и IL-2) и противовоспалительные (IL-10 и IFN- γ) цитокины в послеоперационном периоде могут отражать прогностические критерии развития как анастомозита, так и его осложненной формы анастомозита. Все вышеперечисленные критерии послужили основой для построения соответствующей прогностической и диагностической программы «РАМGB». Проведенная сравнительная оценка эффективности применения разработанной нами прогностической программы «РАМGB» у больных с анастомозитами после минигастрошунтирования показала, что нами было достигнуто увеличение истинноположительных результатов при эрозивных формах анастомозита в 5,5 раз, при эрозивно-геморрагических формах

анастомозита в 1,9 раз, а достоверность прогнозирования образования язвы гастроэнтероанастомоза было повышено в 5 раз. Было существенно уменьшено случаев с истинноотрицательными результатами прогнозирования катаральной (в 1,5 раза) и катарально-эрозивной форм анастомозитов (в 1,7 раз) и полностью избежать ложноотрицательных результатов прогнозирования по всем формам анастомозитов после минигастрошунтирования. Все это свидетельствует о существенном повышении достоверности прогнозирования развития анастомозитов у больных после минигастрошунтирования в результате применения разработанного нами способа иммунологического мониторинга.

Выводы:

1. Анастомозиты после минигастрошунтирования развиваются в 22,1% случаев. Данное послеоперационное осложнение минигастрошунтирования в 7,3% случаев протекает в виде катарального неограниченного анастомозита, в 5,5% случаев – в виде эрозивного анастомозита, в 4,9% случаев – в виде эрозивно-геморрагического анастомозита и в 4,4% случаев – с развитием язвы гастроэнтероанастомоза.

2. При не осложненной (катаральной, эрозивной) форме поражения зоны анастомоза рост в крови количества лимфоцитов не проявляется выраженными изменениями в показателях клеточного иммунитета, тогда как при осложненных формах (эрозивно-геморрагический и образование язв анастомоза) данного послеоперационного патологического процесса отмечается увеличение количества Т-супрессоров (в 2,2 раза) и Т-хелперов (в 1,5 раза) на фоне относительной стабильности численности В-лимфоцитов.

3. Осложненные формы анастомозитов развиваются с ростом продуктивности провоспалительных цитокинов TNF- α (в 2,3 раза) и IL-2 (в 2,4 раза) на фоне снижения продуктивности противовоспалительных цитокинов IL-10 (в 4,5 раза) и IFN- γ (в 9,8 раз), что может свидетельствовать о роли иммунологического дисбаланса в патогенезе развития анастомозитов после минигастрошунтирования.

4. В отдаленный период после минигастрошунтирования отмечается рост способности CD4⁺ Т-клеток продуцировать IL-2 и IFN- γ , что было сопоставимо между подгруппами больных ($p < 0,05$). Способность CD8⁺ Т-клеток продуцировать цитокины у больных с неосложненной формой анастомозитов не изменялась, однако у больных с осложненной формой анастомозита наблюдается достоверный прирост продукция IFN- γ на фоне относительно низкой доли продукции IL-2. Способность продуцировать TNF- α , IL-2 и IFN- γ у больных с анастомозитами отличалась достоверной значимостью ($p < 0,05$), что свидетельствует о более значимой роли и активности CD19⁺ В-клеток в отдаленном периоде после минигастрошунтирования.

5. Анализ изменения иммунологических показателей выявил тесную взаимосвязь развития анастомозитов после минигастрошунтирования, с уровнем популяций Т- и В-лимфоцитов, провоспалительных и противовоспалительных цитокинов не только в раннем послеоперационном периоде, но так до операции и в отдаленные сроки после операции. Это

позволяет заключение, что показатели иммунокомпетентной системы играют важную роль, как в ранней диагностике развития анастомозита, так и в прогнозе и профилактики данного осложнения минигастрошунтирования.

6. Разработанная нами методика прогнозирования развития анастомозитов после минигастрошунтирования, основанная на комбинации способов оценки клинических признаков осложнения, результатов применения визуальных (эндоскопических) методов оценки слизистой оболочки желудка, и, в обязательном порядке, показателей иммунологического мониторинга, в виде взаимоотношений лейкоцитов с популяциями и субпопуляциями лимфоцитов (Т-хелперы и Т-супрессоры), а также их способности продуцировать провоспалительные (TNF- α и IL-2) и противовоспалительные (IL-10 и IFN- γ) цитокины в послеоперационном периоде могут отражать прогностические критерии развития как анастомозита, так и его осложненной формы анастомозита.

7. Сравнительная оценка эффективности применения разработанной нами прогностической программы «РАМGB» у больных с анастомозитами после минигастрошунтирования показала, что по сравнению с традиционным методом прогнозирования данного вида послеоперационного осложнения, было достигнуто увеличение истинноположительных результатов при эрозивных формах анастомозита в 5,5 раз, при эрозивно-геморрагических формах анастомозита в 1,9 раз, а достоверность прогнозирования образования язвы гастроэнтероанастомоза было повышено в 5 раз. Было существенно уменьшено случаев с истинноотрицательными результатами прогнозирования катаральной (в 1,5 раза) и катарально-эрозивной форм анастомозитов (в 1,7 раз) и полностью избежать ложноотрицательных результатов прогнозирования по всем формам анастомозитов после минигастрошунтирования. Все этом свидетельствует о существенном повышении достоверности прогнозирования развития анастомозитов у больных после минигастрошунтирования в результате применения разработанного нами способа иммунологического мониторинга.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Авлас С.Д., Глинник А.А., Стебунов С.С. Прогнозирование хирургических осложнений бариатрических операций. *Хирургия. Восточная Европа.* (2021). Т. 10. № 1. С. 9-20.
2. Анализ клинических проявлений билиарного рефлюкса в отдаленные сроки после лапароскопического минигастрошунтирования / А. А. Чайкин, Д. А. Чайкин, А. Н. Чайкин [и др.] // *Московский хирургический журнал.* – 2023. – № 5. – С. 100.
3. *Бариатрическая хирургия: современный взгляд (обзор литературы)* / В. А. Голуб, О. А. Косивцов, А. Е. Бубликов, В. А. Иевлев // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.* – 2022. – Т. 19, № 3. – С. 14-19.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 9-е издание // *Сахарный диабет.* (2019). - Т. 22 - № 1(S1) - С. 1-144.
5. Жижин Ф.С., Капустин Б.Б. Клинико-эндоскопическая классификация острых анастомозитов после резекции желудка // *Вестн. хир.*-2002.-№6.-С. 49-52.
6. Кудба Т.Н. Клинико-иммунологические критерии прогнозирования анастомозитов после резекции желудка // *Диссер. ... канд.мед.наук* // Астрахань, 2006 – 94 с.
7. Минигастрошунтирование с фундопликацией по Ниссену в лечении пациентов с ожирением и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / В.В. Анищенко, Д.А. Ким, А.В. Козлов [и др.] // *Хирургическая практика.* (2023). – Т. 8, № 3. – С. 43-58.

8. *Риск больших осложнений лапароскопического минигастрошунтирования / Ю.С. Винник, А.А. Чайкин, Д.А. Чайкин [и др.] // Современные проблемы науки и образования. (2023). – № 6. – С. 162.*
9. *A cytokine network involving IL-36gamma, IL-23, and IL-22 promotes antimicrobial defense and recovery from intestinal barrier damage. / V.L. Ngo, H. Abo, E. Maxim, et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. (2018) 115:E5076–85.*
10. *Arterburn D.E., Fisher D.P. The current state of the evidence for bariatric surgery. // JAMA. 2023 Sep 3;312(9):898-9.*
11. *Augustin A.K., Pesaner V.Ts., Kuraryn Sh.P. Features of postoperative administration of patients with anastomoses after minigastric bypass surgery // Journal of Bariatric Surgery, (2019); 3(5):184-92.*
12. *Chronic interleukin-6 (IL-6) treatment increased IL-6 secretion and induced insulin resistance in adipocyte: prevention by rosiglitazone. / C. Lagathu, J.P. Bastard, M. Auclair, et al. // Biochem. Biophys. Res. Commun. (2023) 311:372–9.*

**ПРОТЕЗИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ ИСКУССТВЕННЫМИ
КОРОНКАМИ В МОЛОЧНОМ И СМЕННОМ ПРИКУСЕ МЕТОДОМ 3Д
ПЕЧАТИ**

Муслимова Дильдора Миргулямовна – ассистент кафедры Госпитальной терапевтической стоматологии ТГСИ

Ризаева Севара Миргулямовна – д.м.н., профессор кафедры Факультетской ортопедической стоматологии ТГСИ

Башун Элина Сергеевна – врач стоматолог ортопед, главный врач стоматологической клиники «Эстет» г.Пермь (Россия)

Нормирзаев Шахриёр Низомжон-угли – магистр 1 года кафедры Госпитальной ортопедической стоматологии ТГСИ

**PROSTHETICS FOR PATIENTS WITH ARTIFICIAL CROWNS IN
PRIMARY AND MIXED DENTITION USING 3D PRINTING**

Muslimova Dildora Mirgulyamovna – assistant of the Department of Hospital Therapeutic Dentistry of the TSDI

Rizaeva Sevara Mirgulyamovna - Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of TSDI

Ellina Sergeevna Bashun - dentist orthopedist, chief physician of the Estet dental clinic in Perm, (Russia)

Normirzaev Shakhriyor Nizomjon-ugli – 1st year master of the Department of Hospital Orthopedic Dentistry of the TSDI

**ETISH USULIDAN FOYDALANGAN HOLDA SUT TISHLARI VA
ALMASHUV PRIKUS DAVRIDA SUN'Y QOPLAMALAR BILAN
PROTEZLASH 3D CHOP**

Dildora Muslimova Mirgulamovna – TSDI Gospital terapevtik stomatologiya kafedrasi assistenti

Rizaeva Sevara Mirgulamovna – tibbiyot fanlari doktori, TSDI “Ortopedik stomatologiya” fakulteti professori

Bashun Elina Sergeevna - stomatolog-ortoped, Estet stomatologiya klinikasi bosh shifokori, Perm (Rossiya)

Normirzayev Shahriyor Nizomjon o'g'li – TSDI Gospital ortopedik stomatologiya kafedrasi 1-kurs magistri

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлен метод восстановления твердой ткани молочных зубов методом 3Д печати. Полностью описан клинический и лабораторный протокол и этапы изготовления данных коронок. В результате проведенного протезирования можно сделать вывод о том, что изготовление коронок методом 3Д печати в молочном прикусе не только целесообразно, но и более комфортно для детей. Восстановление зубов данным методом оберегает

детей от частого посещения стоматолога и помогает продлить функциональную и эстетическую функцию до смены постоянных зубов.

Ключевые слова: аддитивные технологии, цифровые технологии в стоматологии, цифровые оттиски, внутриротовой сканер, 3D печать, молочные зубы, искусственные коронки.

ANNOTATSIYA

Ushbu maqola 3D chop etish yordamida sut tishlarning qattiq to'qimalarini tiklash usulini taqdim etadi. Ushbu qoplamalarni ishlab chiqarishning klinik va laboratoriya protokoli va bosqichlari to'liq tavsiflangan. Amalga oshirilgan protezlash natijasida biz sut tishlari davrida 3D bosib chiqarish yordamida qoplama yasash nafaqat maqsadga muvofiq, balki bolalar uchun ham qulay degan xulosaga kelishimiz mumkin. Ushbu usul yordamida tishlarni tiklash bolalarni tish shifokoriga tez-tez qatnashdan himoya qiladi va doimiy tishlar chiqqunga qadar funktsional va estetik funktsiyani uzaytirishga yordam beradi.

Kalit so'zlar: qo'shimcha texnologiyalar, stomatologiyada raqamli texnologiyalar, raqamli qoliplar, intraoral skaner, 3D chop etish, sut tishlari, sun'iy qoplamalar.

ABSTRACT

This article presents a method for restoring the hard tissue of primary teeth using 3D printing. The clinical and laboratory protocol and stages of manufacturing these crowns are fully described. As a result of the prosthetics performed, we can conclude that making crowns using 3D printing in primary occlusion is not only advisable, but also more comfortable for children. Dental restoration using this method protects children from frequent visits to the dentist and helps to prolong the functional and aesthetic function until the replacement of permanent teeth.

Keywords: additive technologies, digital technologies in dentistry, digital impressions, intraoral scanner, 3D printing, baby teeth, artificial crowns.

Актуальность. В современной стоматологии все более важное значение в изготовлении несъемных ортопедических конструкций занимают виртуальное моделирование и аддитивные технологии (3D печать). Активное внедрение инновационных технологий, а именно 3D-печати, в стоматологии вызывает большой интерес со стороны врачей-стоматологов различных специальностей (1,3,6). Использование виртуального моделирования и печати активно внедряется не только в работу зубных техников, но и врачей-стоматологов-хирургов, ортопедов, ортодонтотв и врачей других специальностей. Современные технологии позволяют напечатать хирургический шаблон для более точной и прогнозируемой установки имплантатов, планировать стоматологические вмешательства и видеть результат еще до начала лечения, переносить прототип будущих конструкций с помощью временных материалов (2,4,5). И возможностями данного метода необходимо пользоваться в сложных ситуациях ортопедического восстановления твердых тканей зубов молочных

зубов, которое является одной из актуальной проблемой в мировой стоматологии. Учитывая высокую рождаемость в Узбекистане стоматологам нашей республики необходимо находить эффективные методы профилактики и восстановления молочных зубов для своевременной смены на постоянных зубов.

Материалы и методы исследования. Способ протезирования пациентов искусственными коронками в молочном и сменном прикусе методом 3D печати, включающий получение оптических оттисков верхней и нижней челюстей, внутриротовые фотографии пациента, на основании данных виртуальное моделирование коронок для определения и фиксации центрального соотношения челюстей, получение полных виртуальных 3D моделей челюстей изготовление коронок методом печати на 3D принтере (рис.1), отличающийся тем, что до получения оптических оттисков верхней и нижней челюстей производят препарирование зубов, для получения оптических оттисков производят сканирование молочных зубов с использованием внутриротового сканера, отпрепарированных под коронку и зубов антагонистов, а также сканирование в центральной окклюзии (в прикусе) в течение 15 минут, после получения полных виртуальных 3D моделей челюстей – рабочей и антагонистов в фиксированном положении, моделируют искусственные коронки, создавая анатомический прототип постоянной конструкции на виртуальной модели, после изготовления временных коронок методом печати на 3D принтере из материала фотополимера (рис. 2) производят постобработку 3D модели и временной конструкции, припасовку временной конструкции протеза на 3D прототипированной рабочей модели, пескоструйную обработку, шлифовку, полировку, примерку временных конструкций на опорные ткани протезного ложа в полости рта пациента, с последующей окклюзионной коррекцией и фиксацию на стеклоиономерный цемент.

Пациент–ребёнок А., 4 года.

Диагноз: Обширное кариозное поражение коронковых частей зуба по 3-4 классу Блека. Неоднократное терапевтическое лечение – реставрация композитным материалом. (рис. 3) Жалобы: кратковременная боль на химические и термические раздражители, затрудненное откусывание пищи, со слов матери косметический дефект. Местно: перкуссия безболезненная, зондирование болезненно по кариозным стенкам. Разрушение от 30% до 40% твердой ткани зубов. Лечение: 1. первое посещение- местная анестезия (артикаин 2%), препарирование коронки зуба по экватору и сглаживание острых краев и уступов, сканирование интраоральным сканером, конвертация цифровых слепков и экспорт в лабораторию. Произвели препарирование молочных зубов без формирования поддесневого уступа на всем протяжении зуба и не используя ретракцию десны. После препарирования зубов с использованием внутриротового сканера произвели сканирование молочных зубов, отпрепарированных под коронку и зубов антагонистов, а также сканирование в центральной окклюзии (в прикусе) в течение 15 минут.

Выполнили компьютерный дизайн будущих коронок в программе на экране монитора, моделирование 4 коронок заняло 60 минут. Передали отмоделированную модель в клинику. Изготовили рабочую 3D модель методом печати на 3D принтере из полимерного материала «Фотополимер» («Harzlabs Dental Sand», регистрационное удостоверение на медицинское изделие №РЗН 2020/12007. страна Россия). Провели постобработку 3D модели и временной конструкции. Суммарно этап печати, постобработки шлифовки, полировки рабочей 3D модели и временной конструкции составил 150 минут.

2. Второе посещение. Произвели припасовку коронок на молочные зубы, проверяя плотное прилегание коронки в полости рта у ребенка. Провели лабораторную пескоструйную обработку для улучшения фиксации цемента. Выполнили шлифовку и полировку протеза. Произвели примерку коронок на молочные зубы с фиксацией на стеклоиономерный цемент в полости рта пациента, временной интервал составил 7 минут (рис. 4).



Рисунок 1. 3D принтер



Рисунок 2. Напечатанные коронки путем 3D принтования.



Рисунок 3. Клиническая ситуация до протезирования.



Рисунок 4. Клиническая ситуация после протезирования 3Д печатными коронками.

Результаты и выводы. Применение внутриротового сканера облегчает получение негативного изображения препарированных зубов и сокращает время изготовления коронок, так как опускаются этапы отливки модели и загипсовка в окклюдатор, вследствие того, что происходит прямая визуализация сканируемого объекта. Что очень важно на детском приеме. Общий временной интервал от момента сканирования и фиксации коронки на молочный зуб составляет от 155 до 195 минут, коронки, в отличие от пломб, позволяют восстановить сильно разрушенные зубы и убрать стресс частого посещения детей к стоматологу. Основные преимущества способа следующие: снижение трудозатраты зубного техника на этапах изготовления временных конструкций и исключение различных этапов зуботехнического производства (изготовление гипсовой модели, подготовка гипсовых столбиков, моделирование воском, паковки и полимеризации акриловых пластмасс и др.), так как присутствует полный цикл изготовления временных коронок методом 3D печати, что в целом улучшает гигиенические условия труда зубных техников, и увеличивает количество изделий за счёт компьютеризации и автоматизации зуботехнического производства. Упрощает этап снятия оттисков у пациентов с повышенным рвотным рефлексом и у детей.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Аддитивные технологии как технологическая инновация. Электронный ресурс. [Additive technologies as technological innovation, Electronic resource. (In Russ.)]. <http://ekonomika.snauka.ru/2018/01/15666> date of treatment*

2. Будущее в 3D: как технологии меняют наше представление о медицине. Электронный ресурс. [The future in 3D: how technologies are changing our understanding of medicine. Electronic resource. (In Russ.)]. https://www.m24.ru/articles/nauka/02112016/120896?utm_source=CopyBuf?Utm_source=CopyBuf
3. 3D-печать в стоматологии на примере NextDent. Электронный ресурс. [3D printing in dentistry by the example of NextDent. Electronic resource. (In Russ.)]. <https://habr.com/ru/company/top3dshop/blog/399271/> date of access (04/03/2019).}
4. Наумович С.С., Разоренов А.Н. Cad/cam системы в стоматологии: современное состояние и перспективы развития. Современная стоматология. 2016;4(65):2. [S.S. Naumovich, A.N. Razorenov. CAD / CAM systems in dentistry: current state and development prospects. Modern dentistry. 2016;4(65):2. (In Russ.)].
5. Dawood A., Marti M.B., Sauret-Jackson V., Darwood A. 3D Printing in Dentistry // British Dental Journal. - 2015;219(11):521-525.
6. Helena N.C., Benjamin M.Wu. Recent advances in 3D printing of biomaterials // Journal of Biological Engineering. - 2015;9:4-9.

РАЗЛИЧНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ДАКРИОЦИСТИТА

Хасанов У.С., Рахимов Ж.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр оториноларингологии и болезней головы и шеи

DIFFERENT METHODS FOR DIAGNOSIS OF DACRYOCYSTITIS

Khasanov U.S., Rakhimov J.M.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Otorhinolaryngology and Head and Neck Diseases

АННОТАЦИЯ

Проходимость слезоотводящих путей определяется состоянием полости носа и околоносовых пазух. Цель данного обзора является изучение различных методов диагностики дакриоцистита. Материал обзора составил научные публикации за последние 10 лет, опубликованных в международных базах E-library, Scopus и Web of Science. Таким образом, следует вывод, что комбинация различных методов диагностики дакриоцистита поможет правильному выбору тактики хирургического лечения.

Ключевые слова: дакриоцистит, диагностика, эндоскопия, зондирование, компьютерная томография.

ABSTRACT

The patency of the lacrimal ducts is determined by the condition of the nasal cavity and paranasal sinuses. The purpose of this review is to study various methods for diagnosing dacryocystitis. The review material consisted of scientific publications over the past 10 years, published in the international databases E-library, Scopus and Web of Science. Thus, the conclusion follows that a combination of various methods for diagnosing dacryocystitis will help in the correct choice of surgical treatment tactics.

Key words: dacryocystitis, diagnosis, endoscopy, probing, computed tomography.

Слезотводящие пути находятся в тесной анатомической связи с полостью носа. Проходимость слезотводящих путей определяется состоянием полости носа и околоносовых пазух [2,7,10,15,17]. Упорное слезотечение, возникающее при дакриоцистите или стенозе слезно-носового протока, не только вызывает неприятные ощущения (затуманивание зрения, необходимость постоянно вытирать глаза и т.д.), но и снижает трудоспособность. Лица, страдающие слезотечением, непригодны к выполнению обязанностей в ряде профессий, при которых требуется высокое зрение (водители наземного, морского и воздушного транспорта, военная служба и т. д.). Слезотечение является и эстетическим недостатком: постоянно «плачущие» глаза лишаются

присущей им обычно привлекательности. А когда дакриоцистит носит гнойный характер, он в связи с постоянным попаданием в конъюнктивальную полость гнойного отделяемого из слезного мешка представляет прямую опасность для глаза [1,4,6,11,14,16]. Частым симптомом при поражении слезоотводящих путей является слезотечение. В основе слезотечения могут быть как органические поражения каких-либо участков слезоотводящих путей, так и функциональные расстройства [3,5,8,9,12,13]. Для уточнения уровня органического и характера функционального поражений применяется ряд диагностических проб и методов исследования слезоотводящих путей.

Цель данного обзора является изучение различных методов диагностики дакриоцистита.

Материал обзора составил научные публикации за последние 10 лет, опубликованных в международных базах E-library, Scopus и Web of Science.

Результаты обзора и их обсуждение. Осмотр. Скопление слезной жидкости в слезном озере свидетельствует о наличии препятствия к поступлению слезы в слезные точки и каналы. В первую очередь надо исключить дакриоцистит. Если при тщательном надавливании пальцем на область слезного мешка, отделяемого из слезных точек не появляется, дакриоцистит маловероятен. После этого приступают к осмотру век, слезного озера, слезного мясца, слезных точек, особенно нижней, обращая внимание на их калибр и положение, а также на степень прилегания края нижнего века к главному яблоку.

Канальцевая проба применяется для исследования функции слезных канальцев (т. е. активной проводимости слезоотводящих путей).

Введенная в конъюнктивальный мешок капля 2-3% р-ра колларгола при нормальном функционировании слезных точек и канальцев через 0,5-1 минуту переходит в слезный мешок, глазное яблоко обесцвечивается.

Носовая (цветная) проба. Проведением этой пробы преследуются две задачи: 1) исключить зависимость слезотечения от усиленного слезообразования и 2) выяснить проходимость слезных путей.

Методика пробы. В конъюнктивальный мешок вводят 1—2 капли 5% раствора колларгола и определяют время его появления в полости носа. Если вата, введенная на зонде в нижний носовой ход окрашивается через 3 минуты, проходимость оценивается как очень хорошая, через 7-10 минут - как слабая, после 10 минут - как очень слабая, отсутствие колларгола в полости носа через 30 мин говорит о непроходимости слезноносового канала.

Двойная колларголовая проба. Б. Н. Лебедевский модифицировал носовую пробу Веста (назвав ее двойной пробой Веста) для суждения о риногенном характере слезотечения, зависящего от нестойких сужений носового устья канала, а также для решения вопроса о целесообразности носовых операций.

Методика пробы. Проводится обычная носовая проба. Если тампон вовсе не окрашивается или окрашивается через 5—30 минут, пробу на следующий день повторяют, однако после предварительной адреналинизации нижней

носовой раковины и нижнего носового хода. В тех случаях, когда получаются те же результаты, что и накануне (отрицательная проба), слезотечение не может рассматриваться как риногенное, а устранение патологических изменений в носу не ликвидирует слезотечения.

При положительной двойной пробе Веста (с адреналином), когда колларгол обнаруживают в носу не через 30 минут после его закапывания в конъюнктивальный мешок, а через значительно меньший срок, близкий к норме, можно говорить о риногенном характере слезотечения. В этих случаях, по мнению Б. Н. Лебедевского имели место искривление носовой перегородки, простой или гипертрофический ринит, аденоиды или прилегание нижней носовой раковины к латеральной стенке носа [4].

Однако используемые офтальмологами методики оценки проходимости слезоотводящих путей носят или субъективный характер, или недостаточно точны. Офтальмологи, проводя носовую пробу без риноскопического контроля, в большинстве случаев не имеют возможности войти в нижний носовой ход, что отражается на точности исследования. Отсутствуют методики, позволяющие визуально оценить проходимость слезоотводящих путей.

Промывание слезноносового канала производится для уточнения вопроса о его проходимости в случаях отрицательной носовой пробы.

Методика промывания. После анестезии (в конъюнктивальный мешок впускают 2—3 капли 0,5—1% раствора дикаина) коническим зондом расширяют нижнюю, реже верхнюю слезную точку, а затем и слезный каналец (тупым зондом Боумана № 1—2) до самого слезного мешка. После расширения каналца в него проводят надетую на 1—2-граммовый шприц, специальную тупую иглу, пока она не упрется в кость; затем ее оттягивают на 1—2 мм и медленно инъецируют через нее физиологический или борный раствор. Обильное истечение жидкости при легком нажиме на поршень говорит о полной проходимости слезно-носового канала. Медленное истечение жидкости, каплями, указывает на его сужение или наличие в нем грануляций. При полной непроходимости жидкость из носа совсем не вытекает, а бьет тонкой струйкой из верхней слезной точки или из нижней, прокладывая себе путь между стенками каналца и иглой.

Метод зондирования применяется с целью определения места стеноза и его характера.

Прогнозимость слезных каналцев исследуют тонким коническим зондом. Исходя из анатомо-физиологических особенностей слезных каналцев использование зондов оправдано в следующих случаях:

- с диагностической целью - проведение цилиндрического зонда диаметром 0,6 мм (средний диаметр просвета каналца в норме) на всю длину каналца; с целью легкого расширения слезной точки и наружной половины слезного каналца путем введения в его просвет конического зонда на 4 - 5 мм (перед промыванием, рентгенконтрастированием);

- с целью умеренного расширения суженного или восстановления проходимости заращенного участка канальца перед его временной интубацией [12].

Однако использование зондов нередко приводит к разрывам слизистой оболочки канальца, развитию сужения или облитерации в устье или вертикальной части его, где просвет наиболее узок, а иногда - к возникновению состояния атонии канальца, то есть к развитию более сложной трудно устранимой патологии [17].

В литературе описано немало случаев тяжелых осложнений после промывания и особенно после зондирования: отек щеки, резкие головные боли, тромбоз глазницы и *v. centralis retinae*, закончившийся слепотой, флегмона глазницы с потерей зрения, флегмона слезного мешка и даже острый менингит. Исходя из того, что промывание и зондирование при случайном повреждении слизистой оболочки слезных путей способствуют проникновению патогенных микробов непосредственно в ткань. Целесообразно воздерживаться от этих мероприятий при наличии нагноения или флегмоны глазницы, а в случаях крайней необходимости — производить эти манипуляции в стационарной обстановке [8].

Считали, что «в явных случаях зондирование является излишним, а в сомнительных — данные зондирования недостаточно надежны» [10].

Более точным, более безопасным, но и более сложным методом, как правильно отмечают многие авторы, является рентгенологический метод [8].

Рентгенологический метод исследования слезных путей. В качестве контрастного вещества применяют: 40% липиодол, 20% йодипин, 30% йодолипол, торотраст, сергозин, а также азотнокислый висмут и барий в смеси с вазелиновым маслом, йодлиполем, рыбьем жиром. Висмут и барий на воде и сергозине дают осадок, закрывают просвет канюли, что затрудняет их введение [12].

Однако исследование с помощью вышеназванных препаратов может оказаться недостаточно эффективным из-за высокой вязкости контрастного вещества, вызывающего искажение истинной картины, а также опасности возникновения олеогранулем [9].

При использовании водорастворимых препаратов (уротраст, верографин, урографин, триомбраст) имеет место достаточно хорошее изображение слезоотводящих путей, препараты быстро выводятся, что позволяет учитывать ряд функциональных показателей, и быстро рассасываются из мягких тканей при случайном попадании в них. Но быстрое выведение контрастных веществ в некоторых случаях не позволяет зафиксировать на всем протяжении состояние слезного мешка и слезно-носового канала, поэтому некоторыми авторами рекомендуется к использованию этиотраст, который легко вводится в слезные пути задерживается в них на 3-5 мин, что позволяет получить детальное изображение слезоотводящих путей на рентгенограммах. Однако в связи с высокой текучестью водорастворимых контрастных препаратов не всегда

удается получить точные изображения контуров слезного мешка и слезно-носового канала [14].

После введения контрастного вещества делают три снимка в лежащем положении больного в двух взаимно-перпендикулярных проекциях — сагиттальной и боковой.

При укладке больного следует помнить, что наиболее выгодным является или подбородочно-носовое положение, или передняя полуаксиальная проекция, а также такая укладка, при которой кассета касается подбородка и кончика носа. На полученных при такой съемке рентгенограммах на фоне орбит отчетливо видны слезные каналы, а также слезноносовой канал на всем его протяжении. В то же время тени костей основания черепа отходят книзу, накладываясь на область зубов.

Основным достоинством метода является возможность выявления в слезно-носовом канале сужений, складок, стриктур, стенозов и дивертикулов, а также уточнение их локализации (уровень стеноза), протяженности, ширины просвета канала и характера сужения. При полной непроходимости слезно-носового канала слезный мешок обычно бывает расширен, что хорошо видно на снимке. При наружной фистуле слезного мешка контрастная масса проникает в фистулу и позволяет определить ее ход и направление. Внутренний свищ (*fistula interna*) можно обнаружить только рентгенологическим методом [17].

Исключительно большое значение имеет рентгенологическое исследование при травмах области слезных путей. При травматических дакриоциститах находят расширение слезного мешка и нередко его смещение. Диагноз туберкулеза или опухоли слезного мешка может быть установлен рентгенологически.

Рентгенологический метод позволяет наметить правильный план, выбрать способ хирургического лечения и хорошо ориентироваться при проведении операции, ибо он дает достаточный материал для суждения о топографических отношениях слезопроводящих путей, в частности, слезного мешка к окружающим костным отделам (носовым костям, средней и нижней носовым раковинам, придаточным полостям, особенно к клеткам решетчатого лабиринта, а также к орбите и зубам).

Помимо этого, путем рентгенографии можно оценить непосредственные результаты хирургического лечения, степень восстановления просвета канала, наличие и характер наложенного соустья, состояние мешка, ширину его просвета и т. п.

Наконец, рентгенологическое исследование позволяет на основании картины рельефа слизистой оболочки отличить сужение слезных путей катарального происхождения от рубцового: при первом отмечается мелкая складчатость (столбик контрастной жидкости принимает в просвете канала четкообразный, фестончатый вид), вызванная набуханием слизистой оболочки. При рубцовом же сужении стенки канала гладки [10].

Компьютерная томография. В связи с развитием эндоскопической эндоназальной хирургии слезоотводящих путей предъявляются принципиально новые требования к качеству предоперационных исследований, т.к. традиционные методы исследования не дают полного представления о топографо-анатомическом взаимоотношении слезоотводящих путей с окружающими анатомическими структурами, особенно с пазухами решетчатой кости, которые характеризуются многообразием вариантов своего строения [12].

В последнее время появились работы, в которых подтверждается практическая значимость КТ в диагностике патологии слезоотводящих путей.

КТ позволяет решить ряд основных задач: 1. детально изучить состояние самого слезного мешка, определить наличие в нем камней; 2. установить место максимального прилегания слезного мешка к латеральной стенке полости носа и определить ее толщину, тем самым определить оптимальный доступ к слезному мешку во время операции; 3. выяснить наличие патологических процессов в пазухах носа, деформаций внутриносовых структур и, что особенно важно для будущей операции, отношение решетчатого лабиринта непосредственно к слезному мешку [4], т.к. заболевания околоносовых пазух и внутриносовых структур способствуют не только возникновению, но и развитию рецидива после операции [7]. Тем не менее методика имеет недостаток в дороговизне и недостаточной распространенности [15].

Таким образом, следует **вывод**, что комбинация различных методов диагностики дакриоцистита поможет правильному выбору тактики хирургического лечения.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Богомильский М. Р. и др. Особенности диагностики и лечения патологии носослезного канала у детей // *Экспериментальная и клиническая оториноларингология*. – 2020. – №. 2. – С. 6-8.
2. Наумова Л. В., Порицкий Ю. В. Диагностика хронического дакриоцистита // *Известия Российской Военно-медицинской академии*. – 2020. – Т. 1. – №. 51. – С. 221-223.
3. Хушвакова Н. Ж., Нурмухамедов Ф. А. Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний хронического дакриоцистита в ЛОР практике // *Междисциплинарный подход по заболеваниям органов головы и шеи*. – С. 279.
4. Школьник С. Ф., Красножен В. Н. Малоинвазивные технологии в диагностике и лечении дакриостенозов и воспалительных заболеваний слезоотводящего тракта: Дисс. ... докт. мед. наук // *Москва*. – 2020.
5. Anand Chavadaki J., Raghu K., Patel V. I. A retrospective study of establishment of association between deviated nasal septum, sinusitis and chronic dacryocystitis // *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. – 2020. – Т. 72. – №. 1. – С. 70-73.
6. Bulgurcu S. et al. Relationship between lacrimal bone thickness and lacrimal sac in chronic dacryocystitis // *Journal of Craniofacial Surgery*. – 2020. – Т. 31. – №. 1. – С. 207-209.
7. Costa M. N., Sakano E. Assessment of the digital pressure test for the diagnosis of congenital dacryocystitis // *Oculoplastic*. – 2020. – С. 38.
8. Jordan D. R., Stoica B. Dacryoadenitis, dacryocystitis, and canaliculitis // *Oculoplastic Surgery: A Practical Guide to Common Disorders*. – 2020. – С. 269-280.
9. Kamaliya S. O., Khoja R., Vaghela D. Chronic dacryocystitis and its ayurvedic management // *Medical Journal of Dr. DY Patil University*. – 2020. – Т. 13. – №. 3. – С. 279-281.

10. Liu S. et al. *The efficacy of endoscopic dacryocystorhinostomy in the treatment of dacryocystitis: A systematic review and meta-analysis* // *Medicine*. – 2024. – T. 103. – №. 11. – C. e37312.
11. Minaiev O. *Preoperative radiological examination of patients with chronic dacryocystitis* // *Science Review*. – 2020. – №. 8. – C. 528350.
12. Minj A. et al. *Clinicobacteriological profile and antibiotic susceptibility pattern of chronic dacryocystitis in adults* // *MGM Journal of Medical Sciences*. – 2023. – T. 10. – №. 1. – C. 24-29.
13. Sales de Almeida F. et al. *Dacryocystitis: diagnose means* // *International Archives of Otorhinolaryngology*. – 2022. – T. 26.
14. Singh S., Ali M. J. *Imaging in Lacrimal Drainage Obstruction and Acute Dacryocystitis* // *Atlas of Orbital Imaging*. – 2020. – C. 1-7.
15. Sung J. Y. et al. *Optimal timing for primary early endoscopic dacryocystorhinostomy in acute dacryocystitis* // *Journal of Clinical Medicine*. – 2021. – T. 10. – №. 10. – C. 2161.
16. Vakros G., Stavrakas M., Khalil H. S. *Dacryocystitis* // *Rhinology and Anterior Skull Base Surgery: A Case-based Approach*. – 2021. – C. 327-329.
17. Yu B. et al. *Immediate endoscopic dacryocystorhinostomy in patients with new onset acute dacryocystitis* // *The Laryngoscope*. – 2022. – T. 132. – №. 2. – C. 278-283.

УДК: 616.716.8:617.52]-002.3:578.834.1- 616.314-089.881

**СРАВНЕНИЕ КОСТНОПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ У
ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ЗУБА В
ПРЕДИМПЛАНТАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

Пирматов Мухаммет Ахмедович, Олимов Азимжон Бахромович
Кафедра хирургической стоматологии и дентальной имплантологии,
Ташкентский государственный стоматологический институт
Узбекистан

muhammetpirmatow033@gmail.com, ooazik@mail.ru

**ПРЕИМПЛАНТАЦИЯ ДАВРИДА ТИШ ОЛИНГАНИДАН КЕЙИН
БЕМОРЛАРДА СУЯК ПЛАСТИК МАТЕРИАЛЛАРИНИ ТАҚҚОСЛАШ**

Pirmatov Muhammad Ahmad o`g`li, Olimov Azimjon Baxrom o`g`li
Tashkent davlat stomatologiya instituti,
Jarroxlik stomatologiya va dental implantologiya kafedراسи
O`zbekiston

muhammetpirmatow033@gmail.com, ooazik@mail.ru

**COMPARISON OF OSTEOPLASTIC MATERIALS IN PATIENTS AFTER
TOOTH EXTRACTION IN THE PREIMPLANTATION PERIOD**

Pirmatov Mukhammet Akhmedovich, Olimov Azimjon Bakhromovich
Department of Surgical dentistry and dental implantology,
Tashkent State dental institute
Uzbekistan

muhammetpirmatow033@gmail.com, ooazik@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Исследования была разработана методика презервации лунки с применением АДМ удаленного зуба.

Ключевые слова: Cerabone, Коллапан-Л, Scan 500, АДМ, Osstell ISQ, PRGF, КЛКТ.

ANNOTATSIYA

Tadqiqot olib borish maqsadi shuki, bunda olib tashlangan tish yordamida lunkani ADM usuli bilan saqlab qolish.

Kalit so`z: Cerabone, Kollapan-L, Scan 500, ADM, ISQ, PRGF, KLKT.

ABSTRACT

Research has developed a technique for socket preservation using ADM of an extracted tooth.

Keywords: Cerabone, Kollapan-L, Scan 500, ADM, Osstell ISQ, PRGF,

СВСТ.

Для анализа возможной микробной контаминации и подбора наиболее оптимального размера получаемых частиц проведен бактериологический анализ различных фракций АДМ удаленного зуба по методике количественного (секторального) посева на плотные питательные среды (Царев В.Н., 2013). Для эксперимента использовались удаленные зубы по показаниям, без предшествующего эндодонтического лечения, с максимальным сохранением объема зубной ткани, в общем количестве 23 единицы, которые были разделены на 3 группы по величине частиц АДМ. Количественную оценку выросших колоний проводили с использованием программного обеспечения прибора по автоматическому подсчету колоний «Scan 500» (Interscience, Франция), при диаметре чашки Петри 90 мм, со стандартной зоной исключения 5 мм. В клинической части исследования приняли участие 80 пациентов обоих полов, из них 46 женщин (57,5%) и 34 мужчин (42,5%), которым проводилось удаление зуба с одномоментной презервацией лунки костнопластическим материалом. Перед проведением оперативного лечения проводилось скрининг-обследование пациента, которое включало в себя основные и дополнительные методы обследования. Все пациенты были рандомизированным способом распределены на 4 равные группы по 20 человек. Всего проведено удаление 151 зубов. В 1-ой группе презервация проводилась с использованием ксеноматериала «Cerabone» (Botiss, Германия). Во 2-ой группе использовалась плазма, обогащенная факторами роста, получаемая из венозной крови пациента за 20-30 минут до проведения удаления зуба (PRGF, BTI Endoret, Испания). В 3-ей группе по разработанной методике использовался АДМ. В 4-ой группе в качестве презервационного графта использовался отечественный материал на основе гидроксиапатита «Коллапан-Л» с линкомицином. В послеоперационном периоде проводился стандартный курс антибактериальной и противовоспалительной терапии. Явка пациентов осуществлялась на 3, 7, 14 сутки, так же через 1 месяц после удаления зуба для регистрации уровня заживления мягких тканей. Оценка заживления мягких тканей определялась на основе индекса раннего заживления раны по Watchel (Early Wound Healing Index, EHI). Перед удалением и перед дентальной имплантацией пациентам проводилась морфометрия костной ткани при помощи калипера и конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) для сравнительной оценки морфометрических параметров альвеолярного гребня, а также плотности костной ткани нативной кости и зоны презервации. Интраоральный фотоконтроль осуществлялся перед удалением зуба, интраоперационно на всех этапах и после хирургических вмешательств, а также после завершения протезирования. Через 4 месяца после удаления зуба проводилась установка

дентальных имплантатов по стандартному протоколу ITI (Chen S., Buser D., 2007). Перед установкой осуществлялась оценка уровня костной ткани по данным КЛКТ и инструментальных методов обследования (измерение ширины, высоты альвеолярного гребня). При проведении дентальной имплантации производился забор трепан-биоптата для его дальнейшей морфологической оценки. Изменение уровня стабильности дентального имплантата регистрировалось при помощи метода частотно-резонансного анализа (ЧРА) с использованием аппарата Osstell ISQ (Швеция) на этапах установки имплантата и перед протезированием. В дальнейшем пациент переходил на лечение в ортопедическое отделение и через 6 месяцев после завершения ортопедической реабилитации проводилось ОПТГ для оценки костной ткани в области дентальных имплантатов. Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью программы Statistica 12.0. По результатам проверки на нормальность распределения для оценки достоверности различий в зависимых и независимых группах, использовались критерий Стьюдента и Уилкоксона, Краскела-Уоллиса, Манна-Уитни с применением поправки Бонферрони. Полученные результаты собственных исследований. В ходе исследования был разработан и запатентован способ презервации лунки с использованием АДМ удаленного зуба (Рисунок 1-А). На первом этапе проводилось удаление зуба и обработка поверхности удаленного зуба при помощи бормашины (Рисунок 1 Б-Г).



Рисунок 1. Фото разработанного патента (А), удаленного зуба до обработки (Б), на этапе обработки с охлаждением (В), очищенного и подготовленного к измельчению (Г).

Далее зуб высушивался и измельчался при помощи зубной мельницы. Затем проводилась его обработка при помощи едкого натра и 30%-спиртового раствора (Рисунок 2). После чего проводилась нормализации рН имплантируемого материала с использованием буферного раствора.

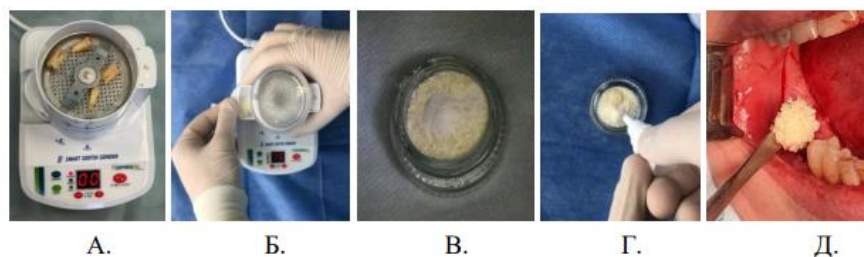


Рисунок 2. Фото зубной мельницы с удаленными зубами (А, Б), этапа обработки АДМ (В, Г), внесения материала в лунку (Д).

Время получения готового материала от удаления до внесения в лунку составляло 30 мин., что сопоставимо с традиционно применяемыми методиками. Вся процедура производилась в рамках операционной. Полученный способ является атравматичным благодаря тому, что возможно получить остеопластический графт из ранее удаленного зуба, не прибегая к расширению хирургического вмешательства. Весь объем подготовленной лунки заполнялся АДМ, после чего происходило пропитывание кровяным сгустком внесенного графта и естественная стабилизация конгломерата в лунке удаленного зуба. Результаты бактериологического исследования показали резкое снижение числа бактериального компонента при использовании мелкозерненной (300-1000мкм) фракции АДМ в сравнении с применением крупных фрагментов удаленного зуба (Таблица 1).

Таблица 1

Результаты бактериологического метода исследования при воздействии комплексной антисептической обработки на различные группы АДМ

Штамм	Средний показатель микробного числа, КОЕ/мг		
	Крупнозерненный АДМ без обработки	Крупнозерненный АДМ после обработки	Мелкозерненный АДМ после обработки
1. <i>C. albicans</i>	5×10^5	$1,1 \times 10^4$	$1,1 \times 10^4$
2. <i>S. sanguis</i>	$1,2 \times 10^8$	$1,5 \times 10^4$	$1,1 \times 10^3$
3. <i>P. oralis</i>	3×10^6	x	x
4. <i>F. nucleatum</i>	5×10^3	$1,1 \times 10^4$	x
5. <i>P. gingivalis</i>	8×10^5	x	x
6. <i>S. capitis</i>	7×10^5	x	5×10^3
7. <i>Enterococcus spp.</i>	4×10^4	7×10^3	$1,2 \times 10^3$
8. <i>S. constellatus</i>	4×10^8	$1,1 \times 10^4$	5×10^3
9. <i>S. mutans</i>	2×10^7	2×10^4	x
10. <i>Veillonella spp.</i>	4×10^6	x	x
11. <i>S. salivarius</i>	5×10^6	x	x
12. <i>P. anaerobius</i>	7×10^6	5×10^3	x
13. <i>S. aureus</i>	4×10^5	6×10^3	x
14. <i>C. tropicalis</i>	5×10^8	x	x
15. <i>Fusobacterium spp.</i>	5×10^5	5×10^3	x

Установлено, что эффективность комплексной антисептической обработки образцов АДМ определялась степенью дисперсности (размельчения) субстрата при прочих равных условиях. При мелкозерненной фракции АДМ было достигнуто максимальное проникновение и действие антисептического

комплекса, что привело к полному отсутствию подавляющего большинства представителей микробных популяций и максимальному снижению концентрации микробной обсеменённости, которое не способно инициировать воспалительный процесс. Таким образом, полученные результаты бактериологического исследования позволяют считать АДМ безопасным для внесения в лунку удаленного зуба пациента. Следующим этапом работы стало проведение комплексной сравнительной оценки материалов для сохранения параметров альвеолярного гребня в постэкстракционном периоде. Случаев альвеолита, либо воспалительного процесса в зоне удаления в послеоперационном периоде, не обнаружено ни в одном клиническом случае. Данный факт, по нашему мнению, связан с тем, что использование костнопластического материала стабилизирует кровяной сгусток в лунке, что благоприятно сказывается на регенеративных процессах. Наилучшие результаты заживления мягких тканей достигнуты при использовании PRGF. Группы 1, 3 и 4 показали сравнительно схожие результаты по срокам восстановления мягких тканей после экстракции зуба. Осложнений в этих группах не выявлено. Клинический анализ и фотопротокол через 3, 7, 14 дней и 1 месяц после удаления показывают, что лунка удаленного зуба во всех группах полностью закрывалась новообразованными мягкими тканями. Результаты КЛКТ совпадают с выводами, полученными при морфометрии альвеолярного гребня. Минимальный уровень редукции выявлен при внесении в лунки материалов «Cerabone» и АДМ (Рисунок 4). Медианное значение вертикальной потери вестибулярной стенки лунки в группе «Cerabone» оказалось на уровне 4,4% от первоначального значения. Схожие показатели отмечаются и в группе с применением аутологичного дентинного матрикса - 5,2%. Достоверно выше ($p < 0,001$)

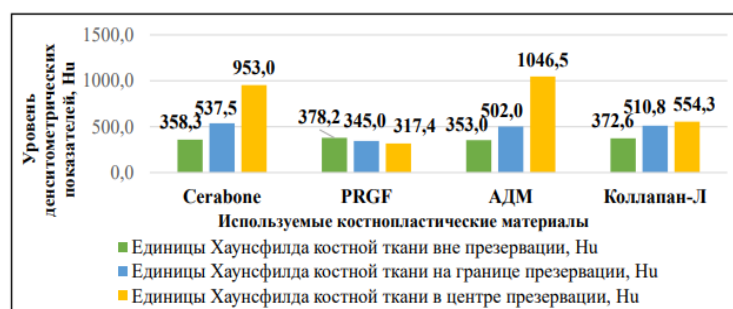


Рисунок 3. Диаграмма сравнительного анализа медианных значений уровня денситометрических параметров костной ткани перед имплантацией на основании шкалы Хаунсфилда (Hu).

Следующим фрагментом стало изучение морфологической картины полученных трепан-биоптатов. В группе с применением «Cerabone»

гистологические результаты показали, что значительное количество новой кости образовалось среди гранул (Рисунок 4-А). В полученных костных регенератах обнаружено большое количество соединительной ткани. Визуализировался тесный контакт между недавно сформированной костью и частицами ксеноматериала. В группе с использованием PRGF наружный слой щечной альвеолярной кости показал кортикализацию и образование грубоволокнистой костной ткани, что говорит о положительном влиянии плазмы на регенерацию в области лунки (Рисунок 4-Б). Однако, выявлено значительное количество соединительной ткани в зоне регенерата.

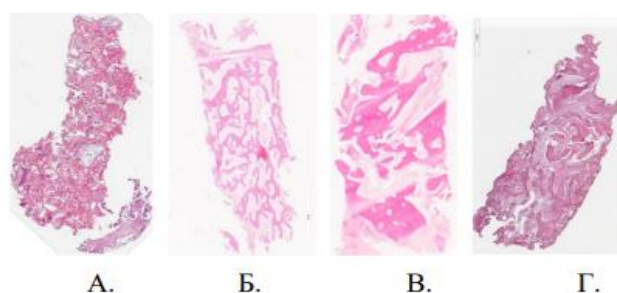


Рисунок 4. Фрагменты регенерата из лунок исследуемых групп (А – «Cerabone», Б – PRGF, В – АДМ, Г – «Коллапан-Л»). Увеличение ×40. Окраска: гематоксилин и эозин.

В группе с применением АДМ визуализировался большой объем грубоволокнистой костной ткани вокруг гранул материала, что следует рассматривать как благоприятное условие для дальнейшей остеогенной дифференцировки. Это дает основание утверждать, что АДМ обладает выраженными остеоиндуктивными свойствами (Рисунок 4-В). Необходимо отметить, что в группе АДМ, так и в группе «Коллапан-Л» (Рисунок 4-Г), фактически отсутствовали избыточные поля, занятые соединительной тканью. Образование такой ткани, как правило, расценивается в качестве неблагоприятного исхода, поскольку ввиду высокой вероятности ее фиброизирования в костной ране создаются условия, препятствующие росту костной ткани. Морфологическое исследование показало, что применение костнозамещающего материала после удаления зубов позволяет повысить регенераторный потенциал костной ткани в зоне будущей имплантации. На заключительном этапе оценивалась эффективность проведенной дентальной имплантации после презервации лунки. Средние значения результатов измерений в сравниваемых клинических группах пациентов на этапах установки имплантата и протезирования приведены в Таблице 2.

Таблица 2

Уровень стабильности установленных дентальных имплантатов по данным частотно-резонансного анализа

Этапы оценки стабильности дентальных имплантатов	Клинические группы				p	p*
	Cerabone (1) n=40	PRGF (2) n=35	АДМ (3) n=42	Коллапан-Л (4) n=34		
На этапе установки, ISQ	57,4±2,9	52,4±2,0	56,7±1,9	58 [57; 59]	p1,2; p2,4; p2,3 <0,001*; p3,4=0,006*; p1,3=0,22.	-
На этапе протезирования, ISQ	72,2±2,6	63 [62; 65]	70 [69; 72]	71,6±2,2	-	p1,2; p1,3; p2,3; p2,4 <0,001*; p1,4=0,32.

Анализ показал, что на этапе установки имплантатов уровень стабильности в сравниваемых группах колебался в диапазоне 52,4-58,0 ISQ. Таким образом, исходя из зафиксированных среднестатистических параметров, во всех клинических группах была достигнута «адекватная первичная стабильность». Статистически значимых различий между группами пациентов «Cerabone» и «АДМ» и «Cerabone» и «Коллапан-Л» не было ($p=0,22$; $p=0,38$). На этапе протезирования статистически значимые различия имели место между величиной ISQ в группах «Cerabone», АДМ, «КоллапанЛ», с одной стороны, и PRGF, с другой стороны (во всех трех парах сравнения $p0,05$). Таким образом, оценка динамики стабильности дентальных имплантатов от момента установки до протезирования показала статистически значимое увеличение значений в группах с использованием в качестве остеопластического материала «Cerabone», АДМ, «Коллапан-Л» в диапазоне 23-26%, для группы с использованием материала «PRGF» 17%. При контрольном обследовании пациентов через 6 месяцев после протезирования продолжилась оценка эффективности проведенного лечения на основании клинических данных и данных рентгенологических методов обследования (ОПТГ). Для оценки использовался ряд критериев, таких как отсутствие жалоб пациента на область дентальных имплантатов и ортопедическую конструкцию, отсутствие гиперемии слизистой оболочки в области установленных имплантатов, отсутствие болевых ощущений в зоне имплантации, неподвижность ортопедических конструкций. Все пациенты были удовлетворены достигнутым результатом и не предъявляли жалоб на неприятные ощущения, боли в области имплантатов или его подвижность. Таким образом, клиническое исследование показало, что презервация альвеолярной лунки удаленного зуба остеопластическими материалами позволила уменьшить атрофию, получить

костную ткань, близкую по своему строению к нативной, обеспечить установку имплантатов оптимальных размеров без дополнительной костной пластики.

Клинический пример. Пациентка И., 56 лет обратилась с жалобами на неудовлетворительную эстетику улыбки, неприятный запах изо рта, периодическую болезненность при накусывании в области зубов на верхней и нижней челюсти, затрудненное пережевывание пищи в виду отсутствия жевательной группы зубов на верхней челюсти справа и на нижней челюсти слева (Рисунок 5 А, Б).

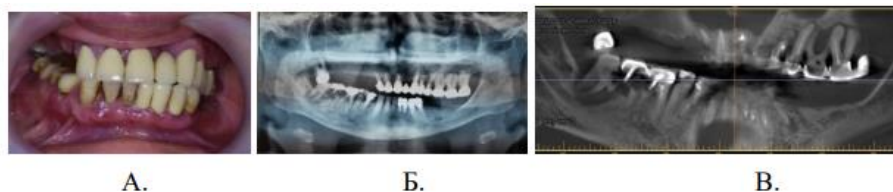


Рисунок 5. Внутриротовая фотография зубных рядов (А) и ортопантограмма (Б) пациентки И. до начала лечения, окно КЛКТ с изображением панорамной реконструкции (В).

Проведена компьютерная томография (Рисунок 5-В), а также совместная консультация с врачом-стоматологом-ортопедом, установлен клинический диагноз: частичная вторичная адентия, хронический периодонтит зубов 1.7, 1.2, 1.1, 2.1, 2.3-2.7, 2.8, 3.3, 3.1, 4.2, 4.6, 4.7, 4.8, несостоятельность ортопедических конструкций на нижней челюсти справа и верхней челюсти слева. На первом этапе проведено удаление зубов на верхней и нижней челюстях с одномоментной презервацией лунок.

В качестве презервационного материала использовался АДМ, полученный из удаленных зубов пациента по разработанной методике. После операции проведено ОПТГ-исследование для контроля уровня презервации (Рисунок 6-А).

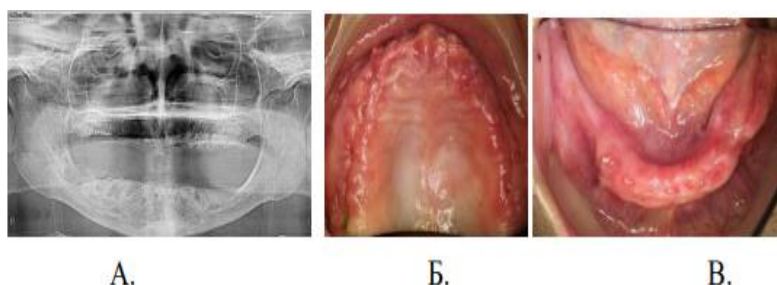


Рисунок 6. ОПТГ пациента после удаления зубов на верхней и нижней челюстях с одномоментной презервацией лунок (А), внутриротовые фотографии на 14 сутки после удаления с одномоментной презервацией (Б,В).

Послеоперационный период протекал гладко, без особенностей. На 14 сутки после удаления были сняты швы и проведен интраоральный фото протокол (Рисунок 6-Б, В).

Через 4 месяца после удаления было проведено контрольное КЛКТ исследование. Результаты показали удовлетворительную интеграцию внесенного АДМ (Рисунок 7-А-Г).

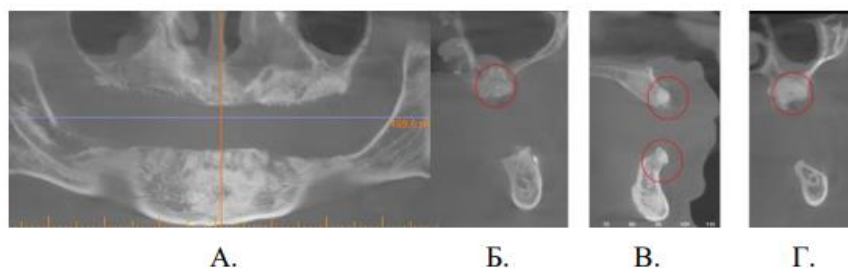


Рисунок 7. Конусно-лучевая компьютерная томография пациентки И. Представлены несколько окон с изображениями панорамной реконструкции (А), набор кросс-секций в косокоронарной плоскости (Б, В, Г), внутриротовая фотография состояния слизистой оболочки на верхней челюсти перед проведением дентальной имплантации (Д).

Следующим этапом было проведение планирования и установка 12 дентальных имплантатов. Уровень васкуляризации костной ткани после формирования слизисто-надкостничных лоскутов на верхней и нижней челюстях свидетельствовал о полной интеграции презервационных материалов (Рисунок 8-А, Б).

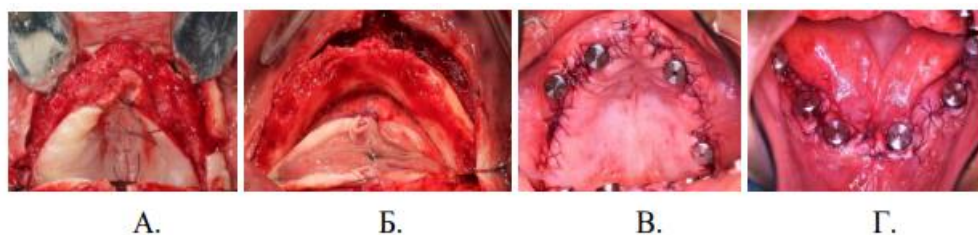


Рисунок 8. Внутриротовые фотографии альвеолярного отростка верхней челюсти (А) и альвеолярной части нижней челюсти (Б) после формирования слизисто-надкостничных лоскутов, после проведения дентальной имплантации на верхней (В) и нижней (Г) челюстях.

На верхней челюсти у 4-х дентальных имплантатов был получен уровень первичной стабильности выше 65 ISQ, а на нижней челюсти - у 6-ти дентальных имплантатов. На данные имплантаты установили формирователи

слизистой (Рисунок 8-В, Г). Первичная стабильность в 55 ISQ получена у 2-х дентальных имплантатов в области 1.5 и 2.7 зубов, в связи с чем установлены заглушки. Результаты контрольного ОПТГ представлены на Рисунке 9-А.



Рисунок 9. ОПТГ пациентки И. после установки дентальных имплантатов (А), внутриротовая фотография через 3 месяца после фиксации ортопедической конструкции (Б) на верхней и нижней челюстях, ОПТГ пациента через 6 месяцев после окончания ортопедического лечения (В).

Через 3 месяца после проведения дентальной имплантации были установлены формирователи слизистой на дентальные имплантаты в области отсутствующих зубов 1.5, 2.7 и фиксирована финальная ортопедическая конструкция в полости рта, внутриротовая фотография представлена на Рисунке 9-Б. Через 6 месяцев после завершения ортопедического лечения проведено контрольное ОПТГ исследование (Рисунок 9-В). Жалоб пациент не предъявляет слизистая оболочка бледно-розового цвета, без признаков воспаления.

Таким образом, был разработан способ костной пластики при дентальной имплантации с использованием АДМ удаленного зуба. Перед клиническим применением разработанного способа была проведена оценка микробного фона АДМ после обработки антисептическим комплексом в образцах с различной степенью дисперсности гранул. На основе бактериологического исследования установлено, что обработка мелкозерненной (300-1000 мкм) фракции АДМ позволила получить безопасный с микробиологических позиций для внесения в лунку удаленного зуба аутологичный материал. В ходе исследования на основе комплексной методики оценки с использованием данных лучевой диагностики, морфометрии костной ткани, морфологического исследования костных регенератов, анализа заживления лунки и стабильности дентальных имплантатов была проведена сравнительная характеристика эффективности презервации лунки с применением материалов «Cerabone», «Коллапан-Л», PRGF в сравнении с АДМ. Благоприятная клиническая картина в отношении

заживления мягких тканей после удаления зуба отмечена у всех пациентов в сравниваемых клинических группах. Наилучший уровень получен при использовании PRGF. По данным КЛКТ и морфометрии костной ткани наименьший уровень резорбции костной ткани выявлен в группах с использованием «Cerabone» и АДМ, который не превышал 5% в вертикальном и горизонтальном направлении. Первичная стабильность установленных дентальных имплантатов в группах с использованием «Cerabone», АДМ и «Коллапан-Л» была более 56 ISQ, что говорит об удовлетворительном состоянии костной ткани в зоне имплантации. Оценка динамики уровня стабильности дентальных имплантатов от момента установки до протезирования показала статистически значимое увеличение значений в тех же группах в диапазоне 23-26%, для «PRGF» - 17%, что свидетельствует об уровне остеоинтеграции в зоне презервации. Полученные результаты свидетельствуют, что проведение презервационных мероприятий является важнейшим элементом предимплантационной подготовки, позволяющим избежать дополнительных хирургических вмешательств по устранению резорбции костной ткани. Разработанный способ с применением АДМ показал свою эффективность, и может быть рекомендован для широкого клинического применения. При презервации лунки обосновано применение материалов «Cerabone», АДМ и «Коллапан-Л», а внесение PRGF целесообразно сочетать с применением остеопротекторных материалов.

ВЫВОДЫ

1. Разработан способ подготовки к дентальной имплантации с применением аутологичного дентинного матрикса для презервации лунки удаленного зуба в предимплантационном периоде. Способ является атравматичным, аутохтонным, безопасным для пациента, технологичным, доступным для широкого применения, отвечающим требованиям персонализированной медицины.

2. Проведенное бактериологическое исследование аутологичного дентинного матрикса показало, что использование мелкозернистых гранул (300-1000 мкм) по сравнению с крупнозернистыми и их обработка едким натром и 30% спиртовым раствором обеспечивает достоверное снижение микробной обсемененности для внесения в лунку удаленного зуба.

3. Результаты изучения морфометрических показателей альвеолярного гребня до удаления зубов и перед имплантацией свидетельствуют, что наименьший уровень уменьшения параметров альвеолярного гребня выявлен в группах с применением аутологичного дентинного матрикса (4,5% в вертикальном направлении и 5,1% в горизонтальном) и «Cerabone» (2,4% в вертикальном направлении и 2,6% в горизонтальном), более высокие значения

редукции были получены в группах «Коллапан-Л» (18,8% и 17,8% соответственно) и PRGF (24,2% и 23,7%).

4. Оценка параметров альвеолярного гребня на основе данных конусно-лучевой компьютерной томографии в сравниваемых группах показала, что лучшие результаты получены при внесении в лунку «Cerabone» (4,4% в вертикальном направлении и 3,6% в горизонтальном) и аутологичного дентинного матрикса (5,2% и 3,7%), выше уровень редукции при использовании «Коллапан-Л» (16,8% и 15,8%), а наибольший уровень редукции получен в группе с применением PRGF (21,9% и 23,5% соответственно).

5. При сравнительной характеристике морфологической картины костного регенерата в исследуемых группах установлено, что при применении аутологичного дентинного матрикса и «Коллапан-Л» образованная костная ткань по своей структуре через 4 месяца после презервации была близка к нативной, при использовании «Cerabone» отмечено значительное количество нерезорбируемых гранул материала в регенерате, а при презервации с введением PRGF определялась максимальная доля соединительно-тканного компонента в трепан-биоптате.

6. Комплексная оценка эффективности различных материалов для сохранения параметров альвеолярного гребня в постэкстракционном периоде на основе морфометрических, лучевых, морфологических и клинических методов обследования дает основание утверждать об эффективности применения презервации лунки зуба в предимплантационном периоде. Лучшие результаты получены при использовании аутологичного дентинного матрикса и «Cerabone».

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Анализ эффективности методик презервации лунок удаленных зубов в предимплантационном периоде / Н.А. Редько, А.Ю. Дробышев, С.В. Шамрин, А.А. Митерев // *Российская стоматология*. – 2020. – Т. 13. – № 2. – С. 31-32.
2. Базикян Э. А. Сравнительный анализ применения в клинической практике обогащенного лейкоцитами и тромбоцитами фибринового сгустка при заполнении лунок удаленных зубов / Э. А. Базикян, И.И. Тарба, Г.А. Воложин // *Российская стоматология*. – 2020. – № 13(1). – С. 16–17.
3. Брайловская, Т. В. Результаты операции внутрикостной дентальной имплантации у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких / Т. В. Брайловская, Е. К. Кречина, Н. В. Кульбачинский // *Стоматология для всех* – 2019 – №4 (89) – С.10–12.
4. Дентальная имплантация : национальное руководство / под ред. А. А. Кулакова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 400 с.
5. Дробышев, А. Ю. Челюстно-лицевая хирургия / под ред. А. Ю. Дробышева, О. О. Янушевича – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 880 с.

6. *Замещение дефектов нижней челюсти с помощью биоинженерной конструкции / И.М. Байриков, П.Ю. Столяренко, Д.Н. Дедиков // Научное пространство России: генезис и трансформация в условиях реализации целей устойчивого развития. – 2020. – С. 32-6.*
7. *Иммуногистохимическое и морфологическое исследование тканей пародонта при прогнозировании результатов денальной имплантации у пациентов с хроническим пародонтитом / А. А. Кулаков, Е. А. Коган, Т. В. Брайловская, А. П. Ведяева, Н. В. Жарков // Доклады Академии наук. – 2019. – Т. 488, № 4–С. 452–456.*
8. *Клинико-морфологическое и иммунологическое исследование тканей при периимплантите и пародонтите / А. А. Кулаков, Е. А. Коган, В. Н. Николенко [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2019. – № 14 (4). – С. 653–659.*
9. *Морфологическая оценка костной структуры альвеолярного отростка при использовании аутокости и ксеноматериала с добавлением нестабилизированной гиалуроновой кислоты / А.М. Сипкин, Т.Н. Модина, А.Д. Ченосова, О.А. Тонких-Подольская // Клиническая стоматология. – 2020. – №2 (94). С. 67-72.*
10. *Направленная регенерация костной ткани костей лицевого черепа / И.М. Байриков, О.В. Слесарев, П.А. Овчинников [и др.] // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2020. – Т. 22, № 5. – С. 129.*
11. *Редько, Н.А. Регенерация костной ткани в лунках удаленных зубов после заполнения аутогенным дентином / Н.А. Редько, А.Ю. Дробышев, Р.В. Деев // Гены и Клетки. – 2020. – Т. XV, № 3. - С. 114-119.*
12. *Alveolar bone preservation by a hydroxyapatite/collagen composite material after tooth extraction / S. Ohba, Y. Sumita, Y. Nakatani [et al.] // Clinical Oral Investigations. – 2019. – Vol. 23, N 5. – P. 2413–2419.*

УДК: 616.12 - 008.46 - 036.12- 053.9 -074/.78

**КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДА БЎЛГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК
ЕТИШМОВЧИЛИГИ ТАШҲИСЛАНГАН БЕМОРЛАР КЛИНИК
ҲОЛАТИ ТАВСИФИ**

Хамроев Элберт Элмуродович

Республика шошилинич тиббий ёрдам Илмий Маркази, Бухоро Филиали.

khamroevelbert@gmail.ru

**ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С
ДИАГНОЗОМ ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У
ПОЖИЛЫХ И ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ**

Хамроев Элберт Эльмуродович

Бухарский филиал Республиканского научного центра скорой
медицинской помощи.

khamroevelbert@gmail.ru

**DESCRIPTION OF THE CLINICAL CONDITION OF PATIENTS
DIAGNOSED WITH CHRONIC HEART FAILURE IN THE ELDERLY AND
ELDERLY**

Khamroev Elbert Elmurodovich

Bukhara branch of the Republican Scientific Center for emergency medical care.

khamroevelbert@gmail.ru

АННОТАЦИЯ

Сурункали юрак етишмовчилигининг тарқалиши ва юрак-қон томир тизимининг муҳим касаллиги сифатида юрак етишмовчилигини даволашнинг замонавий ёндашувлари, унинг тарқалиши, жиддий касалланиш, юқори ўлим даражаси ва соғлиқни сақлаш харажатларининг тез ўсиши бу касалликнинг нечоғлик мураккаб муаммо эканлигини кўрсатади. Ушбу мақолада сурункали юрак етишмовчилиги бўлган кекса беморларни клиник ҳолатини таҳлил қилиш ва беморлардаги ёш кўрсаткичлари роли унинг муаммосига бағишланган.

Калит сўзлари. Юрак етишмовчилиги, қари ёш, фаолликнинг пасайиши, юрак ичидаги босим.

АННОТАЦИЯ

Распространенность хронической сердечной недостаточности и современные подходы к лечению сердечной недостаточности как важного заболевания сердечно-сосудистой системы, ее распространенность, серьезная заболеваемость, высокая смертность и быстрый рост затрат на здравоохранение

показывают, насколько сложной является проблема этого заболевания. В данной статье анализу клинической ситуации больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью и роли возрастных показателей у больных посвящена ее проблеме.

Ключевые слова. Сердечная недостаточность, пожилой возраст, снижение активности, внутрисердечное давление.

ABSTRACT

The prevalence of chronic heart failure and modern approaches to the treatment of heart failure as an important disease of the cardiovascular system, its prevalence, serious morbidity, high mortality and rapid growth of health care costs show how complex a problem this disease is. In this article, the analysis of the clinical situation of elderly patients with chronic heart failure and the role of age indicators in patients is devoted to its problem.

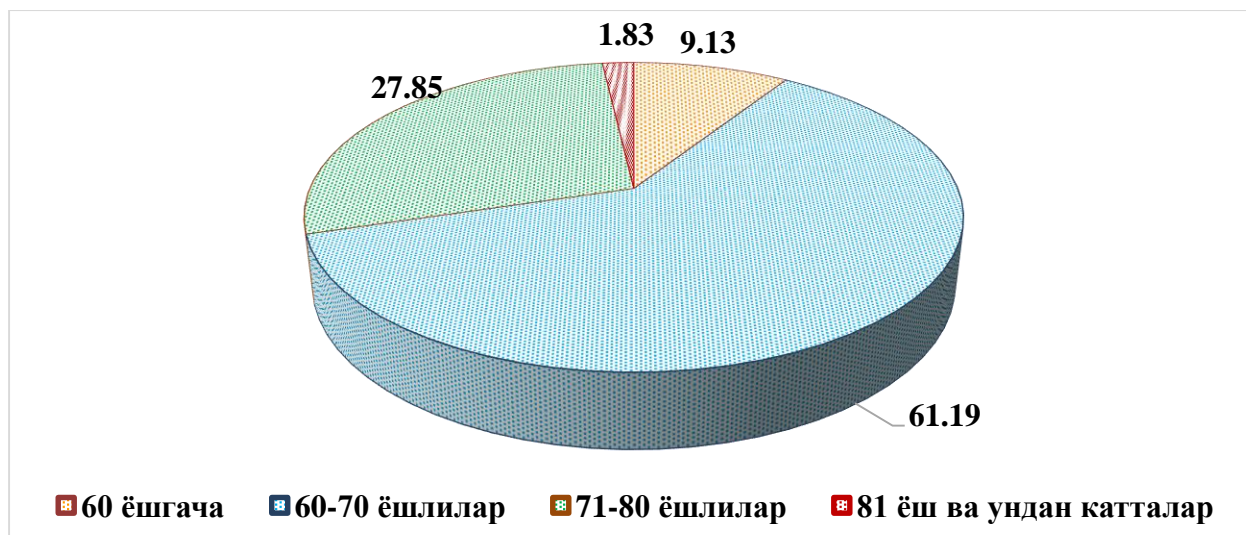
Keywords. Heart failure, old age, decreased activity, intracardiac pressure.

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) синдром сифатида намоён бўлиб, қуйидаги типик симптомлардан иборат бўлади: ҳансираш, шиш, чарчаб қолиш, жисмоний фаолликнинг пасайиши. Шунинг билан бирга типик клиник белгилар ҳам фарқланади, буларга бўйин венасида босим ошиши, ўпкада хириллашлар, периферик шишлар киради. Бу ҳолатлар юрак функцияси ва/ёки структураси бузилганда намоён бўлади, унда юрак ичидаги босим тинч ҳолатда ҳам, жисмоний зўриқишда ҳам ошади [1, 3, 5].

СЮЕ кўп ҳолларда преморбидлик аниқланганда асоратли кечади, аммо преморбидлик ҳолатидаги СЮЕ кекса ва қари ёшли беморларда охиригача очиб берилмаган, клиник-лаборатор хусусиятлари аниқ кўрсатилмаган, ушбу фоннинг СЮЕ га таъсир даражаси аниқланмаган[2,4].

Материал ва усуллар. Ушбу тадқиқотга жами 219 нафар беморлар жалб қилинган бўлиб, уларнинг 199 нафари 60-80 ёшли кекса ва қари ёшдагилар бўлиб, улар асосий гуруҳга бирлаштирилди, таққослаш гуруҳига 20 нафар 60 ёшгача бўлган беморлар киритилди. Барча беморларга СЮЕ ташҳиси верификация қилинди. Тадқиқотга жалб қилинганларнинг 99 нафари (45,2±3,36%) эркаклар ва 120 нафари (54,79±3,36%) аёллар бўлишди. Ушбу беморларнинг 106 нафари қишлоқда истикомат қилувчилар (48,40±3,38%) ва 113 нафари шаҳарда яшовчилар (51,60±3,38%) бўлишди.

Ушбу беморлар ёш бўйича тақсимланганда қуйидаги натижалар олинди: 20 нафари 60 ёшгача (9,13±1,95%), 134 нафари 60-70 ёшлилар (61,19±3,29%), 61 нафари 71-80 ёшлилар (27,85±3,03%), 4 нафари 81 ёш ва ундан катталар (1,83±0,90) бўлишди (1-расм).



1-расм. Сурункали юрак етишмовчилиги кузатилган беморларнинг ёш бўйича тақсимланиши (n=219).

Беморларга тавсиф беришда уларнинг жинси, ёши, турар жойи билан бир қаторда уларнинг касби ёки фаолият доираси муҳим аҳамиятга эга, шундан келиб чиққат ҳолда улар ижтимоий ҳолати ҳам ўрганилди. Аниқланишича, беморлар орасида пенсионерлар 194 нафарни ($88,58 \pm 2,15\%$), вақтинча ишсизлар 13 нафарни ($5,94 \pm 1,60\%$), ўқитувчи ва тиббиёт ходимлари 4 нафарни ($1,82 \pm 0,90\%$), ишчи, фермер ва уй бекалари 8 нафарни ($3,65 \pm 1,27\%$) ташкил этди. Жами ўрганилганлар орасида (n=219) II-гурух ногиронлари 12 нафар ($5,48 \pm 1,54\%$) бўлган. Ўрганилганларнинг кўпчилиги пенсионерлар бўлиб, улар касби билан боғлиқ ёки касб касалликлари аниқланмади.

Тадқиқотлар Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали шошилиш кардиология бўлимида 2021-2023 йилларда ўтказилди. Якуний клиник ташхис Касалликларнинг Халқаро Классификацияси (КХК-11) асосида қўйилди. Уларни тадқиқотларга жалб қилиш одамни тиббий тадқиқотларга жалб қилиш бўйича Жаҳон Тиббиёт ассоциацияси томонидан қабул қилинган Хельсинки Декларацияси асосида амалга оширилди (Хельсинки, 1964 йил, охириги тўлдириш Форталеза, 2013 йил).

Тадқиқотни бажариш жараёнида замонавий клиник усуллардан фойдаланилди. Олинган материални статистик ишлаш анъанавий вариацион статистика усуллари ёрдамида олиб борилди, бунда “Excel” дастуридан фойдаланилди. Бунинг учун ўртача арифметик катталиқ (M), ўртача арифметик катталиқ хатоси (m), фарқлар ишончилиги Фишер-Стьюдент мезони (P) бўйича аниқланди. Статистик таҳлил “Pentium IV” процессори асосидаги персонал компьютерда тиббий-биологик тадқиқотлар учун дастурий таъминот тўпламидан фойдаланилган ҳолда амалга оширилди.

Олинган натижалар ва улар муҳокамаси. Бугунги кунда ҳар қандай патологияда беморларнинг шикоятларини ўрганиш ўз клиник аҳамиятини йўқотгани йўқ. Шундан келиб чиққан ҳолда умумий гуруҳга мансуб СЮЕ ташҳисланган беморлар шикоятларининг учраш даражаси ўрганилди. Беморлар томонидан жами 24 хил шикоятлар кўрсатилиб, уларнинг учраш интенсивлиги турлича бўлди (1-жадвал).

1-жадвал

Сурункали юрак етишмовчилиги ташҳисланган беморларнинг шикоятлари учраш даражаси, $M \pm m$

Шикоятлар	Учраш даражаси	
	Мутлоқ сон	Нисбий сон (%)
Умумий ҳолсизлик	191	87,21±2,26
Хансираш	168	76,71±2,86
Бош айланиши	154	70,32±3,09
Ҳаво етишмаслиги	150	68,49±3,14
Бош оғриғи	149	6,40±3,19
Кўнгил айланиши	141	64,38±3,24
Кўкрак соҳасида оғрик	140	63,93±3,24
Ҳаракат чегараланганлиги	109	49,77±3,38

Ушбу илмий-тадқиқот ишини бажариш жараёнида ўрганилган барча беморларнинг (n=219) шикоятлари ўрганилганда, улар томонидан кўрсатилган битта шикоятнинг 100% ҳолатда беморлар томонидан таъкидланиш ҳолати учрамади. Жами беморлар шикоятларининг 7 таси 50% дан кўп ҳолатда учради, қолган шикоятлардан ҳаракат чегаралангани 49,77±3,38% (n=109) ҳолатда учради, асосий қисми бўлса 0,91±0,64% дан (n=2) 19,63±2,68% гача (n=43) аниқланди. Бу ҳолат беморлар шикоятларининг кенг спектрда бўлиб, барчаси фақат СЮЕ билан боғлиқ бўлмай, преморбидлик ва/ёки коморбидлик сабабли бўлгани кўрсатиб берилди.

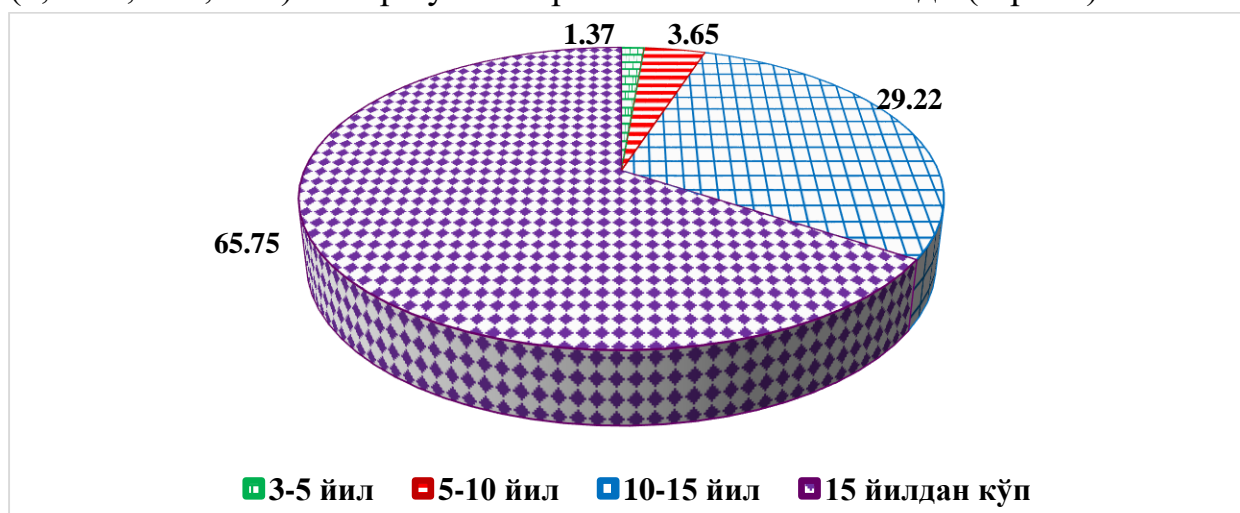
Келтирилган 1-жадвалда келтирилган беморлар шикоятларидан ташқари яна 16 та шикоят бўлиб, уларга йўтал (15,53±2,45%, n=34), совуқ тер босиши (15,53±2,45%, n=34), қулоқда шовқин (19,18±2,66%, n=42), оғиз қуриши (12,33±2,22%, n=27), нафас қисиши (11,87±2,19%, n=26), тўш ортида оғрик ва юрак тез уриши (9,13±1,95%, n=20) кабилар кирди, бошқа кўрсатилган шикоятлар кам фоизда аниқлангани боис (0,91 - 10,05%) уларга батафсил тўхталиб ўтишни лозим топмадик.

Ушбу параметрларни тавсифловчи ҳолат бу беморлар томонидан кўрсатилган ушбу шикоятларнинг ҳар бир беморда учраш даражасидир. Аниқланишича, ўрганилган 219 нафар беморнинг ҳар бирига 6,72 тадан шикоят тўғри келди, шулардан 12,57% и преморбидлик ва/ёки коморбидлик билан

боғлиқ бўлди. Бу эса СЮЕ кузатилган ҳар 8 та бемордан биттасида учради, деганидир. Бу ҳолат СЮЕ диагностикасида шикоятларни тўғри таҳлил қилиш билан бир қаторда преморбидлик билан боғлиқ шикоятларни ҳам аниқлаш муҳимлигини кўрсатади.

Шундай қилиб, СЮЕ кузатилган беморлар шикоятларининг учраш даражаси ўрганилганда жами шикоятларнинг 24 хил бўлиб, уларнинг 7 таси (умумий ҳолсизлик, хансираш, бош айланиши, ҳаво етишмовчилиги, бош оғриғи, кўнгил айланиши, кўкрак соҳасида оғриқ) 50% дан кўп ҳолатда учради, беморларнинг ҳар бирига эса 6,72 тадан шикоят тўғри келди. Шулардан 12,57% и преморбидлик ва/ёки коморбидлик билан боғлиқ бўлди. Олинган натижалар беморлар шикоятларини ўрганиш, уларни преморбидлик билан боғлаш муҳим эканлигини кўрсатди.

Ҳар қандай патологияни талқин ва таҳлил қилишда касалликнинг давомийлиги ҳам муҳим аҳамиятга эга, чунки ушбу ҳолат касалликни даволаш тактикасини белгилайди. Аниқланишича, СЮЕ ташҳисланган беморларнинг кўпчилиги 15 йилдан ортиқ патологик ҳолатни бошидан кечираётган бўлса ($65,75 \pm 3,21\%$, $n=144$), кейинги ўринда 10-15 йилдан бери касалланганлар ($29,22 \pm 3,07\%$, $n=64$) бўлди, 3-5 йил ($1,37 \pm 0,79\%$, $n=3$) ва 5-10 йилдан бери ($3,65 \pm 1,27\%$, $n=8$) бемор бўлганлар озчилиқни ташкил этди (2-расм).



2-расм. СЮЕ ташҳисланган беморларнинг касаллик давомийлиги бўйича тақсимланиши, %

Эътиборли жойи шундаки, преморбидлик билан боғлиқ шикоятларнинг барчаси (12,75%) СЮЕ жами 15 йилдан кўп давом этаётган беморларда кузатилди, бу ҳолат касаллик давомийлигига преморбид ҳолатнинг таъсири борлигини кўрсатади. Бу эса касалликни даволаш тактикасини белгилайди.

Шундай қилиб, СЮЕ кузатилган беморларнинг асосий қисми (65,75%) 15 йилдан ортиқ касаллиги давом этаётганлар бўлса, 10-15 йилдан бери бемор

бўлганлар 29,12% ни ташкил этди, камроқ фоизда 5-10 йил (3,65%) ва 3-5 йил (1,37%) давомида бемор бўлганлар учради. Эътиборлиси, преморбидликни белгиловчи клиник белгиларнинг барчаси 15 йилдан ортиқ кузатилганларда бўлди. Бунинг сабаблари, биринчидан, беморларнинг ёши (60-75 ёш) бўлса, иккинчидан, касалликни даволаш самарасининг етарли бўлмаганлиги, асосий касалликка преморбид фон қўшилгани, деб кўрсатилди.

Беморларнинг шикоятларини улар касалланиш даражасини ўрганиш билан бир қаторда уларнинг умумий аҳволи тавсифланди, аниқланишича, беморлар 130 нафарининг умумий аҳволи ўрта оғир ($59,36 \pm 3,32\%$) ва 89 нафариники бўлса оғир ($40,64 \pm 3,32\%$) эканлиги аниқланди. Шу сабабли ҳам улар доимий равишда давога муҳтож, деб ҳисобланди. Беморларни ўрганиш жараёнида улар асосий қисмининг эс-хуши ўзида эканлиги аниқланди ($91,32 \pm 1,90\%$, $n=200$), 13 та ҳолатда ($5,94 \pm 1,60\%$) улар қарахт аҳволда бўлишган бўлса, 2 та бемор ($0,91 \pm 0,64\%$) коматоз, 1 та ҳолатда ($0,91 \pm 0,64\%$) ступор ҳолатда бўлди, беморларнинг 3 нафарида ($1,37 \pm 0,79\%$) энцефалопатия белгилари кузатилди.

Беморлар ўпкаси аускультация қилинганда ўпкада турли ўзгаришлар мавжудлиги аниқланди. Уларнинг асосий қисмида ўпкасининг пастки қисмида димланишли нам хириллаш эшитилди - $68,49 \pm 3,14\%$ ($n=150$), шунингдек, аускультация қилиш давомида бошқа клиник белгилардан суст везикуляр нафас ҳам аниқланди ($47,03 \pm 3,37\%$, $n=103$), крипитацияланувчи нафас ($2,74 \pm 1,10\%$, $n=6$) ва қуруқ хуштаксимон хириллашлар ($1,83 \pm 0,90\%$, $n=4$) аниқланди.

Эътиборли томони шундаки, биринчидан, аускультатив ўзгаришлар учраш даражаси аниқланган беморлар шикоятлари билан боғлиқ бўлиб, улар бир бирига тўғри пропорционал бўлди, иккинчидан, ўпкадаги ўзгаришлар учраш даражаси ҳар бир беморга ўртача 1,20 тадан тўғри келди, рақамларда бу қуйидагича кўриниш олди - $263:219=1,20$. Ўпкада аниқланган аускультатив ўзгаришлар СЮЕ нинг асоратлари сифатида эътироф этилди.

Ушбу беморларда ўпка билан биргаликда юрак ҳам аускультация қилинди, ўпкадаги ўзгаришларнинг юракда аниқланган патологик белгиларга боғлиқлиги кўрсатиб берилди. Юракда асосан бўғиқ юрак тонлари аниқланди ($89,04 \pm 2,11\%$, $n=195$), шунингдек, кам миқдорда бўлса ҳам чўққида систолик шовқин ($13,70 \pm 2,32\%$, $n=30$) ва аритмик юрак тонлари ($2,28 \pm 1,01\%$, $n=5$) аниқланди. Аускультация давомида аниқланган юрак тонлари бузилишлари сони ҳар беморга 1,05 тадан ($230:219=1,05$) тўғри келди. Юрак тонларида ўзгаришлар кузатилмаган беморлар учрамади.

Ўпка ва юракдаги аускультатив ўзгаришларни аниқлаш баробарида уларнинг қон босими ҳам ўлчанди, олинган индивидуал маълумотлар беморларнинг кўпчилигида гипертония аломатлари борлигини кўрсатди - $84,93 \pm 2,42\%$ ($n=186$), қолган беморларда қон босими меъёрдан паст

(4,57±1,41%, n=10) ёки меъёр даражасида бўлди (10,50±2,07%, n=23). Қон босими юқори бўлганлар фоизи меъёр ва меъёрдан паст параметрлардан мос равишда 8,09 ва 18,58 мартага ишонарли даражада кўп бўлгани билан фарқланди (P<0,001). Қон босими 200/110 дан юқори бўлганлар жами 16 нафар беморни (7,31±1,76%) ташкил этди, қолган беморларда бу кўрсаткич 130-190 оралиғида бўлди. Шу қаторда ушбу беморлар пульси ҳам ўрганилди, олинган натижалар беморлар пульси ўртача 90,37±1,56 тани ташкил этгани, 191 нафар беморда (87,21±2,26%) ўзгармасдан ўртача тўлиқлик ва кучланишга эга бўлган, 28 нафар беморда бўлса (12,79±2,26%) пульс аритмик бўлган.

Шундай қилиб, СЮЕ ташхисланган беморлар клиник текширувдан ўтказилганда, улар 59,36% ининг умумий аҳволи ўртача оғирликда, 40,64% иники бўлса оғир эканлиги аниқланди. Ўпка аускультацияси натижасида унинг пастки қисмида димланишли нам хириллаш (68,49%), сушт везикуляр нафас (47,03%), крепитацияланувчи нафас (2,74%) ва қуруқ ҳуштаксимон хириллаш (1,83%) каби аускультатив белгилар аниқланди, ўпкасида аусакультатив белгиси бўлмаган беморлар кузатилмади. Ушбу текшириш натижасида қуйидаги ўзига хосликлар аниқланди: биринчидан аускультатив ўзгаришлар беморларнинг шунга мос шикоятлари билан тўғри пропорционал бўлди; иккинчидан, ўпкадаги аускультатив ўзгаришлар ҳар бир беморга ўртача 1,20 тадан тўғри келди. Юракда бўлса асосан бўғиқ юрак тонлари (89,04%), чўққида систолик шовқин (13,70%), аритмик юрак тонлари (2,28%) аниқланди. Олинган натижалар ўрганилган контингентда патологик аускультатив белгилар, юрак тонлари ўзгариши уларда ушбу касалликни тасдиқловчи белгилар сифатида талқин этилди.

Шунингдек, беморларда пальпация ва перкуссия натижасида аниқланган клиник белгилар ҳам кузатилди. Аниқланишича, асосан 6 та асосий белги устунлик қилди (2-жадвал). Энг кўп учраган белги тилнинг қуруқ ва карашли бўлиши бўлди - 67,12±3,17% (n=147). Учраш даражаси бўйича кейинги ўринда жигарнинг катталашгани келтирилди - 43,84±3,35% (n=96).

2-жадвал

СЮЕ кузатилган беморларда пальпацион ва перкутор текшириш натижалари, M±m

Клиник белгилар	Учраш даражаси	
	Мутлоқ сон	Нисбий сон (%)
Тили қуруқ, карашли	147	67,12±3,17
Жигари катталашган	96	43,84±3,35
Ичаклар перистальтикаси сушт	80	36,53±3,25
Оёқларда шиш бор	75	34,25±3,21
Қабзиятга мойил	20	9,13±1,95

Жами	418	Ўртача 1,91 тадан
------	-----	-------------------

Оёқларда шиш пайдо бўлиши 75 нафар беморда аниқланган бўлса (34,25±3,21%), ошқозон-ичак тракти билан боғлиқ клиник белгилар (ичаклар перистальтикаси суст, қабзиятга мойиллик) мос равишда 36,53±3,25% (n=80) ва 9,13±1,95% (n=20) ҳолатларда аниқланди. Ушбу белгилар беморларда ўртача 1,91 тадан тўғри келди.

Шундай қилиб, СЮЕ ташҳисланган беморларда жами 418 та белги аниқланган бўлиб, бу ўртача 1,91 таданга тўғри келди. Беморлар тили қуриши ва қарашли бўлиши 67,12%, жигар катталашгани 43,84%, оёқларда шиш борлиги 34,25% ҳолатда аниқланди. Ичаклар перистальтикаси сустлиги ва қабзиятга мойиллик 36,53% ва 3,13% ҳолатда аниқланган. СЮЕ кузатилган беморларда преморбидлик борлиги улар аҳволини оғирлаштирувчи омил сифатида талқин этилди.

Юқорида келтирилган барча клиник кўрсаткичларни ўрганиш, қиёслаш ва таҳлил қилиш асосида беморларга асосий ташҳис қўйилди (3-жадвал). Аниқланишича, тадқиқотларга жалб қилинган беморларнинг кўпчилигига (79,0±2,75%, n=173) гипертония касаллигининг III-босқичи ташҳиси қўйилган, аммо шу касалликнинг II-босқичи фақатгина 6 нафар (2,74±1,10%) беморда аниқланган.

3-жадвал

СЮЕ ташҳисланган беморларга қўйилган асосий ташҳислар учраш даражаси, M±m

Асосий ташҳислар	Учраш даражаси	
	Мутлоқ	%
Хавф IV	183	83,56±2,50
Гипертония III-босқичи	173	79,0±2,75
Юрак ишемик касаллиги	169	77,17±2,84
Зўрайиб борувчи стенокардия	97	44,29±3,36
Артериал гипертензия 3-даража	31	14,16±2,36
Артериал гипертензия 2-даража	28	12,79±2,26
Ўткир коронар синдром	25	11,42±2,15
Турғун зўриқиш стенокардияси	14	6,39±1,65
Юрак ритмининг бузилиши	14	6,39±1,65
Ҳилпилловчи аритмия	11	5,02±1,48
Ўткир миокард инфаркти	8	3,65±1,27
Инфарктдан кейинги кардиосклероз	7	3,20±1,19
Гипертония II-босқич	6	2,74±1,10

Кўп учраган ташҳислар қаторига юрак ишемик касаллигини мисол қилиш мумкин – жами беморларнинг 169 нафарида (77,17±2,84%) учраган. Кўп учраган ташҳислар қаторига хавф IV ни ҳам кўрсатиш мумкин, бу ташҳис 83,56±2,50% (n=183) ҳолатда қўйилган.

Шуниси эътиборлики, фақат юқорида келтирилган учта асосий ташҳис кўп миқдорда (77,17±83,56%) қўйилган, қолган ташҳислар 2,74% дан 44,29% гача қўйилган. Жами қўйилган асосий ташҳислар сони 766 тани ташкил этиб, ҳар бир беморга 3,50 тадан тўғри келган ($766 : 219 = 3,50$). Бу СЮЕ ташҳисланган беморлар учун хос бўлиб, ушбу патология юрак қон томир тизимини тўлиқ зарарланишига олиб келади. Бу эса касалликни тўғри даволаш тактикасини белгилашда муҳим аҳамият касб этади.

Қўйилган асосий ташҳислар билан биргаликда беморларда учраган ҳамроҳ касалликлар асосий касалликлар аниқланиш даражаси ҳам ўрганилди (4-жадвал).

4-жадвал

СЮЕ ташҳисланган беморларда аниқланган ҳамроҳ касалликлар учраш даражаси, $M \pm m$

Касалликлар	Учраш даражаси	
	Мутлоқ	%
Деформацияланган гонартроз	62	28,31±3,04
Деформацияланган артроз	55	25,11±2,93
Контрактура – эгилувчан, чўзилувчан	44	20,09±2,71
Қандли диабет (2-тип)	41	18,72±2,64
Ревматоид полиартрит бўғим шакли	35	15,98±2,48
Пневмония	32	14,61±2,39
Вирусли деформация	16	7,31±1,76
Сурункали осбтруктив ўпка касаллиги	15	6,85±1,71
Оstreохондроз	13	5,94±1,60
Веналарнинг варикоз касаллиги	11	5,02±1,48
Семизлик (турли даражада)	5	2,28±1,01
Вальгусли деформация	4	1,83±0,90
Ҳар иккала тизза бўғими синовити	3	1,37±0,79

Маълумки, ҳамроҳ касалликлар асосий касалликлар билан келганда коморюидлик ва /ёки препорбидлик ҳолатини келтириб чиқаради, шу билан биргаликда асосий касаллик кечишини, уни даволаш самарадорлигини пасайтиради, бемор ҳаёт сифатини ёмонлаштиради. Шу сабабли улар учраш даражасини билиш муҳим.

Аниқланишича, СЮЕ кузатилган беморларда кўп ҳолатда таянч-ҳаракат тизими касалликлари ҳамроҳ касалликлар сифатида учраган. Улардан

деформацияланган гонартроз ($28,31 \pm 3,04\%$, $n=62$), деформацияланган артроз ($25,11 \pm 2,93\%$, $n=55$), турли контрактуралар ($20,09 \pm 2,71\%$, $n=44$), бўғим шаклига мансуб ревматоид полиартритларни ($18,72 \pm 2,64\%$, $n=35$) алоҳида таъкидлаймиз. Шунингдек, кўп учраган ҳамроҳ касалликлар қаторига пневмониялар ($14,61 \pm 2,39\%$, $n=32$) ва қандли диабетни (2-тип) келтириш мумкин ($18,72 \pm 2,64\%$, $n=41$). Бошқа ҳамроҳ касалликлар беморларда $1,37 \pm 0,79\%$ дан ($n=3$) $7,31 \pm 1,76\%$ гача ($n=16$) учраган. Ҳамроҳ касалликлар орасида таянч-ҳаракат тизими касалликлари кўп учрагани, шунингдек, пневмония ва қандли диабетнинг учрагани эътиборли ҳолат сифатида талқин этилди. Эътиборлиси шундаки, ҳамроҳ касалликлар жами 336 ҳолатда қайд қилиниб, бу ҳар бир ўрганилган СЮЕ ташҳисланган беморга ўртача 1,53 тадан тўғри келган. СЮЕ кузатилган беморларда асосий ва ҳамроҳ касалликлар билан бир қаторда асосий касаллик қолдирган асоратлар ҳам ўрганилди. Ушбу асоратларни аниқлаш беморда кечаётган асосий касаллик кечиши, даволаш самараси пастлигини кўрсатибгина қолмай, балки касаллик якуни истиқболини белгилаш учун ҳам аҳамиятлидир. Асосий касаллик асоратларининг учраш даражаси (5-жадвал) шуни кўрсатдики, кўпчилик беморларда асорат сифатида юрак астмаси ($38,36 \pm 3,29\%$, $n=84$) аниқланди.

Кўриниб турибдики, КАЕ II Б ($35,16 \pm 3,23\%$, $n=77$) ва КАЕ II А ($19,63 \pm 2,68\%$, $n=43$) лар ҳам етарли даражада кўп учраган, шунингдек, ўткир юрак етишмовчилигининг Киллип бўйича 2-, 3-, 4-синфлари ҳам 32 нафар беморда ($14,61 \pm 2,39\%$) учраши унинг асорат сифатида кўп учрашини билдиради. Гипертоник криз ($12,33 \pm 2,22\%$, $n=27$) ва нафас етишмовчилиги ($11,42 \pm 2,15\%$, $n=25$) каби асоратларнинг амалий жиҳатдан ҳар 10 та беморнинг биттасида учраши эътиборли ҳолат сифатида талқин қилинди.

5-жадвал

СЮЕ ташҳисланган беморларда қўйилган асосий ташҳислар учраш даражаси, $M \pm m$

Кўрсаткичлар	Учраш даражаси	
	Мутлоқ	%
Юрак астмаси	84	$38,36 \pm 3,29$
КАЕ II Б	77	$35,16 \pm 3,23$
КАЕ II А	43	$19,63 \pm 2,68$
Гипертоник криз	27	$12,33 \pm 2,22$
Нафас етишмовчилиги	25	$11,42 \pm 2,15$
Ўткир юрак етишмовчилиги (Киллип бўйича 2-синф)	20	$9,13 \pm 1,95$
Гидроторакс	11	$5,02 \pm 1,48$
Ўткир юрак етишмовчилиги (Киллип бўйича 3-синф)	8	$3,65 \pm 1,27$

Ўткир юрак етишмовчилиги (Киллип бўйича 4-синф)	4	1,83±0,90
Ҳилпилловчи аритмия	5	2,28±1,01
Диабетик нефропатия	5	2,28±1,01
Ўпка шиши	4	1,83±0,90
Кардиген шок	3	1,37±0,79

Ҳар битта СЮЕ ташҳисланган беморга ўртача 1,43 тадан (314:219=1,43) асоратнинг тўғри келиши ушбу касалликнинг нақадар жиддий эканлигини кўрсатади, перморбидликнинг кўшилиши бўлса, нафақат касаллик кечишини оғирлаштиради ёки беморлар ҳаёт сифатини ёмонлаштиради, балки асосий касаллик асоратларининг кўпайишига имкон яратади.

Шундай қилиб, СЮЕ ташҳисланган беморларга (n=219) жами 706 та асосий ташҳис қўйилган бўлиб, ҳар бир беморга 3,50 тадан тўғри келди, кўп учраган ташҳисларга IV даражадаги хавф (83,56%), юрак ишемик касаллиги (77,17%), III босқич гипертония касаллиги (79,0±2,75%), зўрайиб борувчи стенокардия (44,29%), 3- ва 2-даража артериал гипертензия (14,16%) ва ўткир коронар синдром (11,42%) киритилди. Бошқа асосий ташҳислар 2,74%дан 6,39%гача учради. Шунингдек, ҳамроҳ ташҳислар ҳам аниқланди, улар ҳар бир беморга 1,53 тадан тўғри келди, кўп учраганлари эса таянч-ҳаракат тизими касалликлари, пневмония (14,61%) ва 2-тип қандли диабет (18,72%) бўлди. Бошқа ҳамроҳ касалликлар 1,83% дан 7,31% гача учради. Ҳамроҳ касалликлар асосий касалликка преморбид фон сифатида келиши ушбу касаллик кечишини оғирлаштиради, бемор ҳаёт сифатини ёмонлаштиради ва асоратлар қини оширади. Асосий касаллик асорати сифатида юрак астмаси (38,36%), КАЕ II Б (35,16%), КАЕ II А (19,63%), гипертоник криз (12,33%) ва нафас етишмовчилигини (11,42%) келтириш мумкин, бошқа асоратлар 1,37% дан 9,13%гача учради. Асосий касаллик асоратлари ҳар бир беморга 1,43 тадан тўғри келди. Улар учраш даражасининг кўплиги СЮЕ кечишини оғирлаштириб, унинг давомийлигини оширади, беморлар ҳаёт сифатини пасайтириб, касаллик якуни истиқболининг нохуш бўлишига имкон яратади.

Хулосалар.

1. СЮЕ ташҳисланган беморлар шикоятлари 24 хил бўлиб, уларнинг 7 таси (умумий ҳолсизлик, ҳансираш, бош айланиши, ҳаво етишмовчилиги, бош оғриғи, кўнгил айнаши, кўкрак соҳасида оғриқ) 50% дан кўп ҳолатда учради, беморларнинг ҳар бирига эса 6,72 тадан шикоят тўғри келди. Шулардан 12,57% и преморбидлик ва/ёки коморбидлик билан боғлиқ бўлди.

2. СЮЕ кузатилган беморларнинг асосий қисми (65,75%) 15 йилдан ортиқ касаллиги давом этаётганлар бўлса, 10-15 йилдан бери бемор бўлганлар 29,12%

ни ташкил этди, камроқ фоизда 5-10 йил (3,65%) ва 3-5 йил (1,37%) давомида бемор бўлганлар учради. Эътиборлиси, преморбидликни белгиловчи клиник белгиларнинг барчаси 15 йилдан ортиқ кузатилганларда бўлди. Бунинг сабаблари, биринчидан, беморларнинг ёши (60-75 ёш) бўлса, иккинчидан, касалликни даволаш самарасининг етарли бўлмаганлиги, асосий касалликка преморбид фон кўшилгани, деб кўрсатилди.

3. Ушбу патология аниқланган беморлар 59,36% ининг умумий аҳволи ўртача оғирликда, 40,64% иники бўлса оғир эканлиги аниқланди. Ўпканинг пастки қисмида димланишли нам хириллаш (68,49%), сушт везикуляр нафас (47,03%), крепитацияланувчи нафас (2,74%) ва қуруқ ҳуштаксимон хириллаш (1,83%) каби аускультатив белгилар аниқланди. Ушбу текшириш натижасида куйидаги ўзига хосликлар аниқланди: биринчидан аускультатив ўзгаришлар беморларнинг шунга мос шикоятлари билан тўғри пропорционал бўлди; иккинчидан, ўпкадаги аускультатив ўзгаришлар ҳар бир беморга ўртача 1,20 тадан тўғри келди. Юракда бўлса асосан бўғиқ юрак тонлари (89,04%), чўккида систолик шовқин (13,70%), аритмик юрак тонлари (2,28%) аниқланди. Уларда гипертония аломатлари 84,93% ҳолатда учради, қон босими юқори бўлганлар фоизи меъёр ва меъёрдан паст бўлганларга нисбатан мос равишда 8,09 ва 18,58 мартага ишонарли даражада кўп бўлди ($P < 0,001$).

4. СЮЕ ташҳисланган беморларда жами 418 та клиник белги аниқланган бўлиб, бу ўртача 1,91 таданга тўғри келди. Беморлар тили қуриши ва қарашли бўлиши 67,12%, жигар катталашгани 43,84%, оёқларда шиш борлиги 34,25% ҳолатда аниқланди. Ичаклар перистальтикаси сустиги ва қабзиятга мойиллик 36,53% ва 3,13% ҳолатда аниқланди. Ушбу беморларда преморбидлик борлиги улар аҳволини оғирлаштирувчи омил сифатида талқин этилди.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Nuraliev N., Jumaniyazov J. Immunological aspects of chronic kidney disease diagnosed in adult patients // *BIO Web of Conferences*. – EDP Sciences, 2024. – Т. 100. – С. 02027.
2. Nuraliev N., Murotov N. Analysis of immune status assessment results of pregnant and breastfeeding women permanently residing in rural districts // *BIO Web of Conferences*. – EDP Sciences, 2024. – Т. 100. – С. 02028.
3. Давузов Р. Р. и др. Саркопенический синдром: современный взгляд на проблему (Обзор литературы) // *Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета*. – 2018. – Т. 18. – №. 2. – С. 104-108.
4. Чукаева И. Н. и др. Приверженность к лечению пожилых больных с хронической сердечной недостаточностью // *Кардиология*. – 2017. – Т. 57. – №. 10. – С. 65-72.
5. Цой Л. Г., Сабиров И. С. Особенности течения хронической сердечной недостаточности у лиц пожилого возраста // *Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета*. – 2017. – Т. 17. – №. 3. – С. 74-78.

ВЛИЯНИЕ МЕЗИЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ НА СОСТОЯНИЕ ГИПОКСИИ

¹Дусмухамедова А.Ф., ²Арипова Г.Э., ³Дусмухамедов Д.М.
Базовый докторант каф. Ортодонтии и зубного протезирования
к.м.н., доцент каф. Ортодонтии и зубного протезирования
д.м.н. профессор кафедры Детской челюстно-лицевой хирургии
Ташкентский Государственный Стоматологический Институт

INFLUENCE OF MESIAL OCCLUSION ON THE STATE OF HYPOXIA

¹A.F.Dusmukhamedova, ²G.E.Aripova, ³D.M.Dusmukhamedov
¹Basic doctoral student, Department of Orthodontics and Dental Prosthetics
²docent of the Department of Orthodontics and Dental Prosthetics
³professor of the Department of Pediatric Maxillofacial Surgery

МЕЗИАЛ ОККЛЮЗИЯНИНГ ГИПОКСИЯ ХОЛАТИГА ТАЪСИРИ

Дусмухамедова А.Ф., Арипова Г.Э., Дусмухамедов Д.М.
¹Ортодонтия ва тишларни протезлаш кафедраси таянч докторанти,
²т.ф.н., Ортодонтия ва тишларни протезлаш кафедраси доценти
³д.м.н. Болалар юз- жағ жррохлиги кафедраси профессори
Ташкентский Государственный Стоматологический Институт

АННОТАЦИЯ

Нами было изучено состояние тканевой гипоксии и гипоксемии у пациентов с гнатической формой аномалий окклюзии (ГФАО). Для биохимических исследований, забор венозной крови у пациентов производилось утром натощак. Статистический анализ полученных результатов выполняли с помощью пакета прикладных программ "STATISTICA v. 6.0" для WindowsXP. Взаимосвязи между признаками изучали методом корреляционного анализа Спирмена (R). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Оценка уровней HbF в комплексе с клиническими данными дает значительно больше сведений как о развитии тканевой гипоксии и гипоксемии у пациентов с ГФАО, так и позволяет дополнительно оценивать тяжесть патологического процесса для последующей коррекции при оперативных вмешательствах.

Ключевые слова: окклюзия, аномалия, тканевая гипоксия, гипоксемия, гнатическая форма

АННОТАЦИЯ

Гнатик шаклдаги окклюдия аномалиялар булган беморларда тузума гипоксияси ва гипоксемия холатини ургандик. Биокимёвий тадқиқотлар учун беморларда веноз кон намуналари эрталаб оч коринга утказилди. Натижаларнинг статистик тахлили "STATISTICA v. 6.0" дастурий таъминоти ёрдамида амалга оширилди. Белгилар уртасидаги муносабатлар Спирмена (R). Корреляцион тахлилдан фойдаланиб урганилди. Фарқдар $p < 0,05$ статистик

ахамиятга эга деб хисобланади. HbF микдорини клиник маълумотлар билан биргаликда гнатик шаклдаги окклюзион аномалиялар билан оғриган беморларда тузума гипоксияси ва гипоксемия ривожланиши ҳасида купрок маълумот беради ва жаррохлик аралашувлар пайтида кейинги тузатиш учун патологик жараённинг оғирлигини кушимча равишда баҳолашга имкон беради.

Калит сузлар: окклюзия, аномалия, тўқима гипоксияси, гипоксемия, гнатик шакл.

ABSTRACT

We have studied the state of tissue hypoxia and hypoxemia in patients with a gnatic form of occlusion anomalies. For biochemical studies, venous blood was collected from patients on an empty stomach in the morning. Statistical analysis of the results was performed using the STATISTICAL. 6.0 "for WindowsXP The relationships between traits were studied using Spearman (R) correlation analysis. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$. Evaluation of HbF levels in combination with clinical data provides much more information both about the development of tissue hypoxia and hypoxemia in patients with GPAO, and allows us to additionally assess the severity of the pathological process for subsequent correction during surgical interventions.

Key words: occlusion, anomaly, tissue hypoxia, gnatic form

Актуальность. По данным отечественных и зарубежных авторов, в наше время увеличилась обращаемость пациентов с врожденными аномалиями зубочелюстной системы (В.В. Рогинский, 2004; РгойИ, 1998; 2006). Аномалия окклюзии, в основе которой заложен неправильный рост костей лицевого скелета, часто сопровождается нарушением лицевой эстетики, жевания, дыхания и речи. Это вызывает у пациентов функциональные и психологические проблемы, что приводит к социальной дезадаптации.

В последнее время, обращает на себя внимание возрастающая требовательность данной категории пациентов к состоянию не только зубочелюстной системы, но и к общей оценке функциональной и эстетической реабилитации в послеоперационном периоде. Этот факт требует прогнозирования исходов операций не только с учётом восстановления прикуса и изменения внешности пациентов, но и с учётом восстановления функции носового дыхания и эстетических параметров носа, тем более, что у этих больных выражена психоэмоциональная лабильность, которая формируется на фоне длительных и безуспешных этапов консервативного лечения.

Ротовое дыхание ребенка является причиной и следствием многих функциональных нарушений: ЛОР-патология (уха, горла, носа), затрудняющая процесс носового дыхания, в результате которой пациенты переходят на ротовой тип дыхания. Затруднение носового типа дыхания приводит к нарушениям в строении лицевого скелета, и рассматривается как причина расстройства умственного и физического развития (2,4,5). Одним из самых неожиданных нарушений является выявленное хроническое кислородное

«голодание» ребенка с открытым ртом и ротовым типом дыхания, где усвоение кислорода уменьшается до 20%. Это означает, что пациент находится в условиях постоянной гипоксии мозга. Перечисленные причины и следствия привычного ротового дыхания у пациентов с ЗЧА показывают, насколько важно своевременно и комплексно проводить мероприятия, направленные на предотвращение или коррекцию причин и следствий ротового дыхания при ЗЧА.

Многочисленными исследованиями доказано рост концентрации фетального гемоглобина (HbF) в эритроцитах при различных патологических состояниях, что является следствием приспособительных реакций эритрона на состояние гипоксии. Известно, что HbF обладает чрезвычайно высокой способностью связывать кислород и повышенное сродство HbF к кислороду помогает адаптироваться организму в условиях относительной гипоксии и обеспечить ткани достаточным количеством кислорода. Считается, что рост уровня HbF является биохимическим механизмом долговременной адаптации организма к гипоксии, в основе которой лежит феномен «адаптационной стабилизации структур», реализующегося при активации генетического аппарата клетки в ответ на изменение гомеостаза (3,7). Следовательно, HbF является маркером тканевой гипоксии не только у новорожденных, но, и при различной патологии у людей. Несмотря на имеющийся значительный интерес к исследованию фетального гемоглобина при различных соматических заболеваниях, в доступной современной литературе мы не нашли данных о его изучении у пациентов с гнатической формой аномалий окклюзии зубных рядов (ГФАО), что и явилось основой для проведения данного исследования.

Цель исследования. Изучить состояние тканевой гипоксии и гипоксемии у пациентов с ГФАО.

Материал и методы исследования. Пациенты после постановки диагноза в зависимости от вида аномалии окклюзии были распределены на следующие 2 группы: 1 - группу составляли пациенты II класса (Э.Энгел, 1898) – дистальная окклюзия (верхняя макро-прогнатия, нижняя микро-ретрогнатия); 2 – группу - III класса – мезиальная окклюзия (нижняя макро-прогнатия, верхняя микро-ретрогнатия). Контролем служили результаты исследований 8 практически здоровых лиц – без аномалий окклюзии, в возрасте 16-30 лет.

Для биохимических исследований, забор венозной крови у пациентов производилось утром натощак. Подсчет форменных элементов крови производилось на гематологическом анализаторе SysmexKX-21 в капиллярной крови, взятой с ЭДТА. Для выделения и очистки HbF применялись методы щелочной денатурации 1,2 М NaOH, высаливания сульфатом аммония, гельфильтрации на колонке с сефадексом G-25 (рабочий буфер – 0,05 М фосфатный буферный раствор pH 7,4) и ионообменной хроматографии на ДЕАЕ-сефадексе G-50 на 0,01 М трис-хлоридном буфере pH 8,1. Количественное определение HbF проводилось методом электрофореза в агаровом геле с додецилсульфатом натрия.

Статистический анализ полученных результатов выполняли с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA v. 6.0» для WindowsXP. Взаимосвязи между признаками изучали методом корреляционного анализа Спирмена (R). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Как видно из представленных результатов исследований (таб. 1), показатели гемоглобина крови у пациентов 2 группы были достоверно снижены на 41% по сравнению с показателями здоровых пациентов. У пациентов 1 группы изучаемый показатель снизился по сравнению с показателями контрольной группы на 26%.

Таблица 1

Биохимические показатели крови у пациентов с ГФАО зубных рядов
($M \pm m$)

№	Показатели	Контр. группа n = 8	1-группа n = 17	2-группы n = 38
1	Содержание гемоглобина г/л	148,51±8,02	110,48 ± 9,24	88,01 ± 8,14
2	Содержание фетального гемоглобина (HbF) (г/л)	2,26±0,12	2,56 ± 0,21	3,92 ± 0,29*

*Примечание: * - достоверность различий $P < 0,05$*

Иная динамика отмечена относительно фетального гемоглобина в крови обследуемых пациентов с ГФАО зубных рядов. Анализ полученных результатов показал на достоверное повышение уровня фетального гемоглобина в крови пациентов 1 группы в среднем на 13%, тогда как у пациентов 2 группы она увеличилась в 1,7 раза. При этом наблюдаемое состояние гипоксии у пациентов может носить как локальный, так и системный характер. Как отмечено в исследованиях многих авторов, дефицит кислорода, поступающего в мозг, возникающий при ротовом дыхании имеет несколько механизмов, которые включают и сосудистые нарушения. Не исключено, что при данной состоянии эндотелиальная дисфункция (ЭД), могут приводить к формированию обширной сети портокавальных анастомозов, в легочной ткани с усугублением гипоксии и гипоксемии.

Таким образом, оценка уровней HbF в комплексе с клиническими данными дает значительно больше сведений как о развитии тканевой гипоксии и гипоксемии у пациентов с ГФАО, так и позволяет дополнительно оценивать тяжесть патологического процесса для последующей коррекции при оперативных вмешательствах.

Вывод: определение уровня HbF у пациентов с ГФАО может быть использовано для диагностики хронической тканевой гипоксии и способствует уточнению степени тяжести патологического процесса, что позволяет прогнозировать прогрессирование заболевания и их осложнений.

Библиографические ссылки; References; Adabiyatlar ruyxati:

1. Арсенина О.И., Шишкин К.М., Шишкин М.К., Попова Н.В. Эффективность цефалометрии в планировании ортодонтической коррекции: (часть I цефалометрические параметры и их возрастные изменения) // *Стоматология.* - 2017.- N 3.-С.45-48.

2. Доменюк Д.А., Давыдов Б.Н., Дмитриенко С.В., Порфириадис М.П., Будаичиев Г.М.-А. Изменчивость кефалометрических показателей у мужчин и женщин с мезоцефалической формой головы и различными конституциональными типами лица (Часть I) // *Институт стоматологии*. - 2018.-N 1.-С.70-73.
3. Дусмухамедова А.Ф. и соавт. Индивидуальное планирование лечения на основе компьютерного моделирования у пациентов с зубочелюстными аномалиями / *Journal of Biomedicine and Practice*, 2023. – 273 с.
4. Дусмухамедова А.Ф. и соавт. Ортогнатическая хирургия без предоперационной ортодонтии. // *Журнал стоматологии и краниофациальных исследований* – 2022.- Спец.Вып. -С. 257.
5. Дыбов А.М., Денисова Е.А., Оспанова Г.Б., Мамедов А.А. Диагностика и планирование комплексной эстетико-функциональной реабилитации пациентов с асимметричными зубочелюстными аномалиями // *Клиническая стоматология*. - 2019.-N 1.-С.76-81.
6. Дьячкова Я.Ю. Совершенствование методов диагностики зубо-челюстных аномалий посредством компьютерных технологий: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Москва, 2009. – 24 с.
7. Жулев Е.Н., Пестрикова В.Н. Особенности строения лицевого скелета при ортогнатическом прикусе у мужчин и женщин // *Ортодонт-инфо*. -2000. -№ 1-2. -С 12-18.
8. Картон Е.А., Ленденгольц Ж.А., Персин Л.С. 3-D Цефалометрия. Диагностика XXI века // *Ортодонтия*. - 2010. - №3. – С.12-16.
9. Муртазаев С.С., Дусмухамедов М.З., Муртазаев С.С. Применение новых компьютерных технологий для антропометрического и рентгеноцефалометрического исследования в стоматологии // *Stomatologiya*. – 2016. – №2-3. – С. 116-121.
10. Муртазаев С.С., Арипова Г.Э., Рузметова И.М. Преимущества и возможности современных диагностических программ // *Stomatologiya*. – 2016. – №4. – С. 82-87.
11. Мягкова Н.В. Гнатические формы мезиальной окклюзии: совершенствование методов диагностики и лечения пациентов различного возраста / Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Екатеринбург, 2017
12. Персин Л.С., Куликов Н.С., Косенко С.Э. Применение ЭВМ для расщипровки и анализа телерентгенограмм черепа // *Стоматология*. -1989. Т.68, N3. - С. 67-86.
13. Постников М.А., Степанов Г.В., Панкратова Н.В., Кирилин М.М., Малкина В.Д. Применение цефалометрического анализа в компьютерной программе «dolphin imaging» при планировании ортодонтического лечения пациентов с зубочелюстно-лицевыми аномалиями // *Ортодонтия*. - 2017.-N 1.- С.16-27.
14. Трезубов В.Н., Булычева Е.А., Чикунев С.О., Трезубов В.В., Алпатьева Ю.В. Цефалометрическое изучение лицевого скелета при планировании устранения деформаций окклюзионной поверхности зубных рядов // *Институт стоматологии*. - 2015.-N 4.-С.102-104.
15. Al-Taei H.M.H. Dental arches dimensions, forms and its association to facial types in a sample of Iraqi adults with skeletal and dental class II division 1 and class III malocclusion (A cross sectional study) / H.M.H. Al-Taei, S.K. Al-Joubori // *J. Bagh. Coll. Dentistry*. - 2014. - Vol. 26, №2. - P.160-166.
16. Andreiko C. Increasing clinical performance with 3D interactive treatment planning and patient-specific appliances. *Ormco* (2014). Orange, CA. P.21-32.
17. Dusmukhamedov, M. Z., Rizaev, J. A., Dusmukhamedov, D. M., Khadjimetov A.A., & Yuldashev A.A. (2020). Compensator-adaptive reactions of patients' organism with gnathic form of dental occlusion anomalies. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*. 24 (02), 2142-2155
18. Dusmukhamedov, D. M., Rizaev, J. A., Yuldashev, A. A., & Dusmukhamedov, M. Z. (2020). Characteristics of clinical-morphometric parameters and evaluation of results of surgical treatment of patients with gnathic forms of occlusion anomalies. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, 24(4), 2156-2169

**ИННОВАЦИОННЫЕ РЕШЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**

Пулатова Шахзода Каримовна¹,

¹ (ассистент кафедры хирургической стоматологии,
Бухарский государственный медицинский институт)

pulatova.sh.k@gmail.com

**INNOVATIVE SOLUTIONS IN THE COMPLEX TREATMENT OF
MANDIBULAR FRACTURES**

Innovations in the Comprehensive Treatment of Traumatic Lower Jaw Fractures
Shakhzoda Karimovna Pulatova¹,

¹ (Assistant Professor, Department of Surgical Dentistry, Bukhara State Medical
Institute)

pulatova.sh.k@gmail.com

**PASTKI JAG ' SINISHLARINI KOMPLEKS DAVOLASHDA
INNOVATSION ECHIMLAR**

Pulatova Shahzoda Karimovna¹,

¹ (Buxoro davlat tibbiyot instituti, jarrohlik stomatologiyasi kafedrası assistenti)

pulatova.sh.k@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена совершенствованию комплексного лечения переломов нижней челюсти с использованием различных методов, включая шинирование, кортикальные винты, традиционную терапию, применение препарата Траумель С и инфракрасного излучения. В работе представлены результаты клинического исследования, в ходе которого были сравнены различные методы лечения переломов нижней челюсти. Авторы обосновывают применение комплексного подхода, который позволяет достичь наилучших результатов в лечении данного заболевания. Результаты исследования показали эффективность применения всех методов, включенных в комплексное лечение, в том числе и применения инфракрасного излучения, что способствует ускорению процесса заживления и снижению болевых ощущений у пациентов. Работа будет интересна специалистам в области стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, а также всем, кто интересуется проблемами лечения переломов нижней челюсти.

ABSTRACT

The article is devoted to improving the complex treatment of fractures of the mandible using various methods, including splinting, cortical screws, traditional therapy, the use of the drug Traumel C and infrared radiation. The paper presents the results of a clinical study in which various methods of treatment of fractures of the lower jaw were compared. The authors justify the use of an integrated approach that allows achieving the best results in the treatment of this disease. The results of the

study showed the effectiveness of all the methods included in the complex treatment, including the use of infrared radiation, which helps to accelerate the healing process and reduce pain in patients. The work will be of interest to specialists in the field of dentistry and maxillofacial surgery, as well as to anyone interested in the treatment of fractures of the lower jaw.

ANNOTATSIYA

Maqolada pastki jag' sinishlarini turli usullar, jumladan, jag'larga shinalarni qo'yish, kortikal vintlar, an'anaviy terapiya, Traumel C preparati va infraqizil nurlanish yordamida kompleks davolashni takomillashtirish ko'rib chiqiladi. Ishda pastki jag' sinishlarini davolashning turli usullari taqqoslangan va klinik tadqiqotlarning natijalari keltirilgan. Mualliflar ushbu kasallikni davolashda eng yaxshi natijalarga erishishga imkon beradigan kompleks yondashuvni qo'llashni asoslaydilar. Tadqiqot natijalari keng qamrovli davolanishga kiritilgan barcha usullarni, shu jumladan infraqizil nurlanishni qo'llash samaradorligini ko'rsatdi, bu shifo jarayonini tezlashtirishga va bemorlarda og'riqni kamaytirishga yordam beradi. Ish stomatologiya va yuz-jag' jarrohligi bo'yicha mutaxassislar, shuningdek, pastki jag' sinishlarini davolash muammolariga qiziqadigan har bir kishi uchun qiziqarli bo'ladi.

Актуальность

Переломы нижней челюсти представляют собой одну из наиболее распространенных и сложных проблем в области челюстно-лицевой хирургии. Сложности диагностики и лечения данных травматических повреждений, а также последствия в виде функциональных и эстетических нарушений, делают эту тему весьма актуальной. Важность совершенствования комплексного лечения переломов нижней челюсти обуславливается необходимостью улучшения качества жизни пациентов и снижения заболеваемости и инвалидности.

Литературный обзор

В научной литературе представлено множество исследований по данной теме. Большинство из них сосредоточено на различных методах лечения переломов нижней челюсти, включая хирургическое вмешательство, консервативное лечение, а также комбинированные подходы.

Значительное внимание уделяется исследованию осложнений и последствий переломов нижней челюсти. В частности, описываются проблемы с мастикацией, речью, эстетикой лица, а также возможное развитие инфекционных осложнений и некроза тканей.

Переломы нижней челюсти являются одним из наиболее распространенных видов повреждений челюстно-лицевой области. Лечение таких переломов представляет собой сложный медицинский процесс, который требует комплексного подхода и использования различных методов. В данном литературном обзоре мы рассмотрим современные методы комплексного лечения переломов нижней челюсти на основе исследований зарубежных и отечественных специалистов.

Большинство зарубежных научных работ, посвященных лечению переломов нижней челюсти, подчеркивают важность комплексного подхода к данной проблеме. Так, исследование, проведенное в США, показало, что использование как минимум двух методов лечения (хирургического и консервативного) улучшает результаты лечения и снижает риск развития осложнений различного генеза (Boffano P., Kommers S.C., Karagozoglu K.H., Forouzanfar T.A., 2017). Австрийские ученые в своем исследовании также подчеркивают, что комбинация различных методов лечения должна быть индивидуально подобрана для каждого пациента (Ettl T., Gosau M., Sader R., Reichert T.E., 2013).

Одним из наиболее эффективных методов лечения переломов нижней челюсти является применение ортопедических пластин и винтов. В исследовании, проведенном в Великобритании, было показано, что применение ортопедических пластин и винтов значительно улучшает исходы лечения переломов нижней челюсти и снижает продолжительность госпитализации (Bailey V.M., Al Ruhaimi K.A., Al-Habboubi H., Al-Tamimi D.M., 2016). Кроме того, немецкие ученые подчеркивают, что использование трехмерной компьютерной томографии позволяет точнее планировать хирургическое лечение переломов нижней челюсти и улучшить его результаты (Rana M., Warrach R., Akram A., 2011).

В Узбекистане также проводятся научные исследования, посвященные лечению переломов нижней челюсти. Так, исследование, проведенное в Ташкентской медицинской академии, показало, что использование ортопедических пластин и винтов в комбинации с массажем и физиотерапией улучшает результаты лечения переломов нижней челюсти (Yuldashev R., Kasymov O., Tukhtaev B., 2018). Кроме того, в исследовании, проведенном в Ташкентском институте усовершенствования врачей, было показано, что использование трехмерной компьютерной томографии позволяет более точно планировать лечение переломов нижней челюсти и снижает количество осложнений (Abduvaliev A., Turaev S., Kadirova M., 2017).

Лечение переломов нижней челюсти требует комплексного подхода и использования различных методов. Зарубежные и узбекистанские исследования показывают, что комбинация хирургического и консервативного лечения, использование ортопедических пластин и винтов, а также трехмерной компьютерной томографии являются эффективными методами лечения переломов нижней челюсти. Однако, необходимо учитывать индивидуальные особенности каждого пациента и подбирать оптимальную комбинацию методов в зависимости от тяжести повреждения и других факторов.

Однако, несмотря на обилие научно-исследовательских изысканий, до сих пор нет единого стандарта в лечении переломов нижней челюсти, что обуславливает необходимость проведения дополнительных исследований в этой области.

Материалы и методы

Клинические исследования были проведены на базе отделения челюстно-лицевой хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра (БОММЦ). Наблюдения были основаны на клинико-лабораторном исследовании 157 больных с диагнозом перелома нижней челюсти (одиночный, двойной и множественный; односторонний и двусторонний), из них мужчин – 121 (77,07%) и женщин – 36 (22,93%) в возрасте от 18 до 75 лет. (табл.1)

Таблица 1.

Клиническая характеристика исследований в отделении челюстно-лицевой хирургии БОММЦ

Клинические исследования	Бухарский областной многопрофильный медицинский центр
Основа наблюдений	Клинико-лабораторное исследование 157 больных
Диагноз	Перелом нижней челюсти (одиночный, двойной и множественный; односторонний и двусторонний)
Пациенты	Мужчины – 121 (77,07%), женщины – 36 (22,93%) в возрасте от 18 до 75 лет

Из таблицы 2 можно сделать вывод, что переломы нижней челюсти наиболее распространены среди людей в возрасте от 18 до 44 лет (65% пациентов). 85% случаев госпитализации были вызваны экстренными обстоятельствами. Переломы нижней челюсти могут быть вызваны разными причинами, но наиболее часто они возникают в результате травм, полученных при ударе или падении. Такие травмы могут произойти в различных ситуациях, включая автомобильные аварии, спортивные травмы, драки или несчастные случаи на производстве. Еще одной причиной перелома нижней челюсти может быть падение на подбородок, вызванное ударом головы о твердую поверхность (в случае больных с эпилепсией). Также переломы нижней челюсти могут наблюдаться у людей пожилого и старческого возраста (старше 60 лет) из-за естественных возрастных изменений в костной ткани.

Таблица 2.

Сводка данных о возрасте и поле пациентов

Возраст, лет	Мужчины	Женщины	Всего
18-44	79	20	98
	(65,28%)	(55,56%)	(62,82%)
45-59	28	11	39
	(23,14%)	(30,56%)	(25%)
60-75	14	5	19
	(11,57%)	(13,88%)	(12,18%)
Всего	121	36	157
	(100%)	(100%)	(100%)

Лабораторные исследования выявили наличие лейкоцитоза у пациентов (показатели колебались от 11,7109/л до 25,1109/л), вызванного увеличением количества нейтрофильных гранулоцитов, что свидетельствует о наличии воспалительного процесса в организме. Перелом нижней челюсти приводит к нарушению целостности костной ткани и повреждению мягких тканей, в результате чего возникает травматическое воспаление. Значение лейкоцитарного индекса отражает распространенность процесса: у 137 (87,26%) пациентов значения превышали норму, от 1,1 до 2,0 отмечалось у 32 (20,38%), выше 2,0 – у 58 (36,94%). Только у 12 (7,64%) пациентов показатель соответствовал норме. При этом у всех пациентов отмечалось повышение СОЭ до 20 мм/ч. Нормальные значения лабораторных показателей не были превышены в общем анализе мочи, что свидетельствует о нормальной деятельности почек и отсутствии декомпенсации соответственно возрасту.

Рентгенологическое исследование (рентгенография нижней челюсти в прямой и боковых проекциях справа и слева, ортопантомография челюстей, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) показало наличие повреждения целостности костной ткани с учетом расположения линии/й перелома и наличия или отсутствия зубов в щели перелома.

По результатам комплексного обследования пациентов в отделении челюстно-лицевой хирургии было определено, что они представляют собой условно однородную группу для дальнейшего исследования, а их клинические показатели соответствуют средней степени тяжести течения посттравматического периода.

В исследовании использовались следующие методы: микробиологические, иммунологические, биохимические, а также статистические методы для анализа полученных данных.

Микробиологические методы исследования использовались для определения наличия инфекционных агентов, которые могут вызвать местный воспалительный процесс. Методы включали культивирование и идентификацию микроорганизмов, а также использование биомаркеров для диагностики инфекций.

Иммунологические методы исследования проводили для изучения иммунной системы организма и ее ответа на воспалительный процесс. Такие методы включали измерение уровней циркулирующих белков, таких как цитокины и антитела, а также использование иммуногистохимических методов для изучения иммунной клеточной популяции в ткани.

Биохимические методы изучения использовали для измерения уровней различных маркеров, таких как уровень лейкоцитов, СОЭ и других показателей, которые могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме.

Статистические методы проводили для анализа полученных данных, оценки статистической значимости и определения тенденций в полученных результатах исследования.

Результаты и обсуждение

Исследование было проведено для оценки эффективности трех различных методов лечения переломов нижней челюсти: традиционного лечения, метода наложения кортикальных винтов с применением "Траумель-С" и местных процедур инфракрасного излучения в основной группе, традиционного лечения и использования "Траумель-С" во второй группе, а также группы, пациентам которой применяли только традиционное лечение в качестве контрольной группы.

Клинические исследования проводились на базе отделения челюстно-лицевой хирургии в государственной многопрофильной больнице. В исследовании участвовали 157 пациентов (121 мужчин и 36 женщин) в возрасте от 18 до 75 лет с диагнозом перелома нижней челюсти. Пациенты были случайным образом распределены по трем группам лечения.

В ходе исследования были изучены микробиологические, иммунологические и биохимические показатели пострадавших с переломами нижней челюсти как до начала, так и по завершении лечения. Результаты показали, что у пациентов всех групп до начала лечения был повышен уровень маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок (СРБ), и снижен уровень сывороточного альбумина, что указывает на состояние воспаления и недостаточное питание. Исследование также показало, что применение антибиотиков было эффективным в снижении риска локального инфицирования у пациентов с переломами нижней челюсти.

Было показано, что применение "Траумель-С" в сочетании с традиционным лечением приводит к уменьшению болевого синдрома, ускорению заживления ран и снижению риска развития инфицирования. Однако, применение "Траумель-С" в группе с традиционным лечением не привело к значимому улучшению результатов лечения, по сравнению с пациентами основной группы, которым параллельно с данным лечением назначались местные процедуры инфракрасного излучения и проводилась иммобилизация нижней челюсти с помощью кортикальных винтов.

В результате исследования было выявлено, что применение метода фиксации костных отломков нижней челюсти посредством кортикальных винтов с применением "Траумель-С" и процедур инфракрасного излучения в основной группе привело к более быстрому выздоровлению и снижению риска осложнений, по сравнению с группами, которые получали только традиционное лечение или традиционное лечение с использованием "Траумель-С". У пациентов, которые получали метод наложения кортикальных винтов, было отмечено более быстрое заживление костной ткани и уменьшение риска деформации лица.

Нами также отдельно исследовалась эффективность метода наложения кортикальных винтов при лечении переломов нижней челюсти. Результаты показали, что использование кортикальных винтов привело к значительному улучшению результатов лечения. Пациенты, у которых иммобилизация костных фрагментов нижнечелюстной кости осуществлялась данным методом,

имели более короткое пребывание в больнице и более быстрое время выздоровления по сравнению с теми, кто получал традиционные методы лечения. Кроме того, применение кортикальных винтов, благодаря отсутствию в полости рта назубных шин Тигерштедта, затрудняющих гигиенический уход за ней, привело к снижению местной микробной обсемененности, уменьшению частоты осложнений и более высокому уровню успешного заживления переломов.

В нашем исследовании также были измерены иммунологические и микробиологические показатели у пациентов обследуемых групп в результате лечения. Результаты показали, что группа, получавшая комплексное лечение, включающее применение "Траумель-С" и процедуры инфракрасного излучения, а также метод наложения кортикальных винтов, имела значительное улучшение иммунологических и микробиологических показателей в сравнении с показателями I и II групп нашего исследования

Конкретно, у пациентов в основной группе было выявлено увеличение уровня иммуноглобулина А (IgA) и иммуноглобулина М (IgM) в крови после лечения. Кроме того, было отмечено снижение уровня цитокина интерлейкин-6 (IL-6), что свидетельствует о снижении уровня воспаления в организме. Результаты микробиологических исследований показали, что пациенты основной группы, имели более быстрое снижение уровня бактерий в ране после примененного комплексного лечения, чем пациенты I и II группы. (см. диаграмма 1)

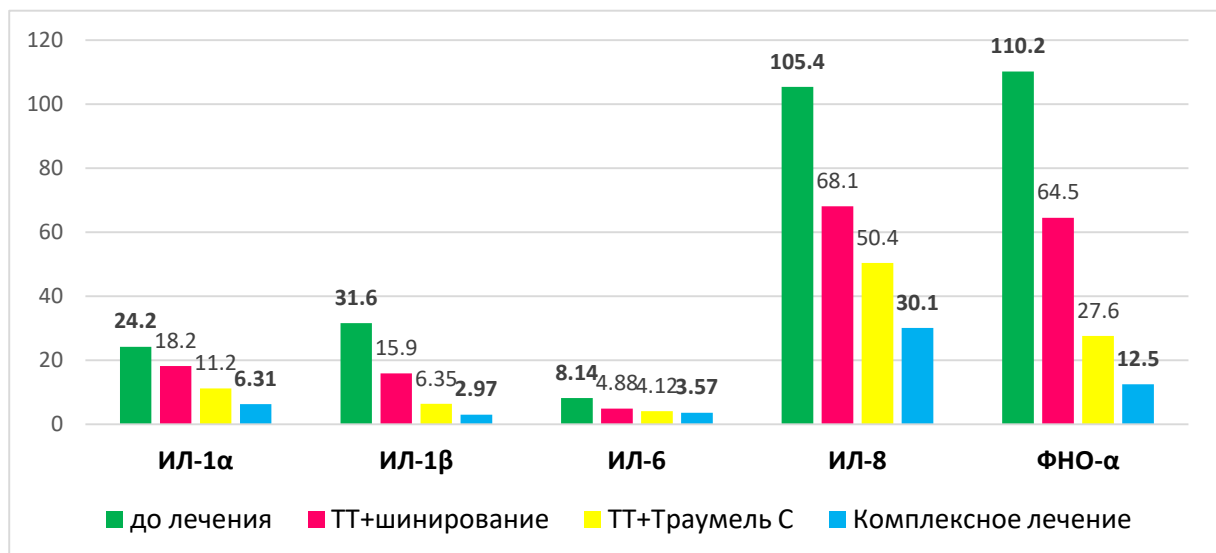
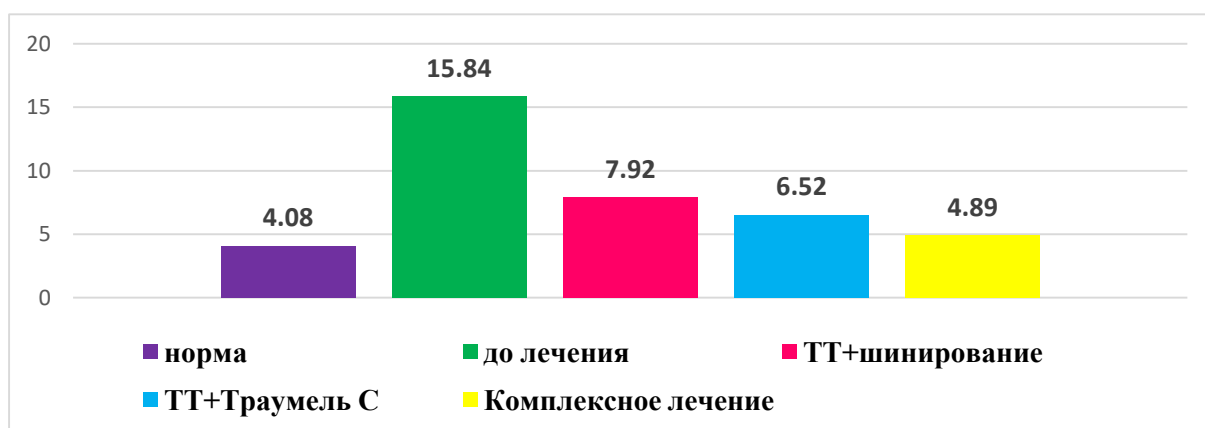


Рис. 1. Изменение показателей цитокинового профиля у пациентов групп исследования на фоне терапии

Цитокин ФНО- α , который производится моноцитами и макрофагами, инициирует апоптоз и стимулирует производство интерлейкинов ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и интерферона-гамма. Измерение уровня ФНО- α у больных показало сходную динамику с уровнями интерлейкинов. Наиболее заметное снижение уровня ФНО- α было обнаружено в третьей группе больных, где его содержание составило $12,5 \pm 0,2$ пкг/мл, что в 8,8 раз меньше исходных значений. В первой и второй группах пациентов уровень ФНО- α снизился в 4 и 1,72 раза соответственно, что было менее выражено по сравнению с группой пациентов, получавших комплексное лечение (см. диаграмма 2).

Рисунок 2. Динамика уровня ФНО- α в различных группах пациентов

Таким образом, результаты исследования показали, что комплексное лечение переломов нижней челюсти посредством наложения кортикальных винтов, использованием "Траумель-С" и локальных процедур инфракрасного



излучения, может быть эффективным методом лечения, который не только способствует быстрому процессу реабилитации после перелома и восстановлению функции мышц челюсти, но и улучшает иммунологические и микробиологические показатели у пациентов. Кроме того, применение микробиологических, иммунологических и биохимических методов исследования как до начала лечения, так и после него, позволили выявить преимущества и эффективность рекомендуемых инновационных способов комплексной терапии.

Так, у большинства пациентов из – за отсутствия нагрузки на связочный аппарат зубов, каковая отмечается при назубном шинировании по Тигерштедту, было отмечено снижение болевого синдрома, ускорение процесса заживления переломов и восстановления функций челюсти. Кроме того, применение кортикальных винтов позволило сократить сроки госпитализации и уменьшить риск развития осложнений воспалительного характера.

Однако, стоит отметить, что эффективность применения кортикальных винтов и других методов иммобилизации костных фрагментов, в значительной степени зависит от характера перелома, общего состояния пациента и своевременности оказания медицинской помощи. Поэтому для каждого пациента необходим индивидуальный подход и выбор оптимального метода лечения.

Также важным аспектом является проведение реабилитационных мероприятий после лечения, что включает физиотерапевтические процедуры, лечебную физкультуру, диетотерапию и другие методы.

Заключение

Совершенствование комплексного лечения переломов нижней челюсти является актуальной задачей современной медицины. На основе проведенного исследования можно сделать вывод о том, что применение кортикальных винтов в сочетании с медикаментозной и физиотерапией, а также микробиологическими, иммунологическими и биохимическими методами исследования, позволяет улучшить результаты лечения и сократить сроки реабилитации пациентов.

Однако, необходимы дальнейшие исследования для более точной оценки эффективности различных методов лечения и их влияния на качество жизни пациентов. Кроме того, для каждого пациента необходим индивидуальный подход и выбор оптимального метода лечения, учитывающего все факторы, влияющие на процесс заживления перелома и восстановления функций зубочелюстного аппарата.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Акопян А.Х., Крылова Н.В., Квасова Н.А. и др. Клиническое обоснование применения дистракции при лечении переломов нижней челюсти // *Стоматология*. 2019. Т. 98. № 1. С. 53-58.
2. Герасимов А.Н., Орлов В.В., Серов В.В. и др. Сравнительный анализ методов лечения переломов нижней челюсти // *Стоматология*. 2016. Т. 95. № 1. С. 78-81.
3. Гусев Е.В., Криворучко И.В., Коновалов Н.А. и др. Комбинированное лечение переломов нижней челюсти // *Журнал имени Н.И. Пирогова*. 2013. № 1. С. 110-114.
4. Мухамедов А.М., Атабеков Д.Н., Ахмедов И.Х. и др. Применение минимально инвазивных методов в лечении переломов нижней челюсти // *Стоматология*. 2019. Т. 98. № 3. С. 48-52.
5. Мухамедов А.М., Атабеков Д.Н., Баймуратова Г.Х. и др. Эффективность комплексного лечения переломов нижней челюсти // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2018. № 7. С. 103-105.
6. Пулатова Ш.К. Оценка клинического течения при комплексном лечении переломов нижней челюсти у больных на фоне иммунокоррекции // *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social science*. – 2021, - С. 893-906.
7. Пулатова Ш.К., Сафарова М.С. Совершенствование методов лечения травм челюстно-лицевой области // *Материалы VI съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. Ташкент*. - 2018. - С. 128.
8. Пулатова Ш.К. Сравнительная оценка различных методов иммобилизации костных фрагментов при травмах нижнечелюстной кости. *AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI*. Jild: 01 Nashr:06 2022 yil. С. 237 – 244.
9. Пулатова Ш.К. Профилактика заболеваний желудочно – кишечного тракта у пациентов с травмами нижней челюсти. *Journal of Advanced Research and Stability Volume: 02 Issue: 12 | Dec – 2022*. P. 731 – 736. ISSN: 2181-2608.
10. Пулатова Ш.К. Особенности клинического течения и комплексной терапии переломов нижней челюсти с целью профилактики воспалительных осложнений. *Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences Scientific Journal VOLUME 1 | ISSUE 10 ISSN 2181-1784 SJIF 2021*.

11. Хайруллин Р.Ш., Касимов Р.А., Хайруллин А.Р. и др. Клинико-экономический анализ методов лечения переломов нижней челюсти // Медицинский вестник Узбекистана. 2015. № 4. С. 21-23.
12. Boffano P., Roccia F., Gallesio C., et al. European Maxillofacial Trauma (EURMAT) project: a multicentre and prospective study. *J Craniomaxillofac Surg.* 2015;43(1):62-70.
13. Bouloux G.F., Perciaccante V.J., Hilsenbeck S., et al. A prospective, randomized clinical trial comparing bioabsorbable versus titanium fixation in orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65(5): 756-762.
14. Ellis E., Throckmorton G.S. Treatment of mandibular fractures. In: Fonseca RJ (ed). *Oral and Maxillofacial Surgery.* Saunders Elsevier, 2009: 559-593.
15. Pabari M., McLeod NMH. The use of resorbable plates and screws in pediatric craniomaxillofacial surgery. *J Craniofac Surg.* 2011;22(5): 1585-1587.
16. Pulatova Sh.K. and Rakhimov Z.K. Estimation of clinical course in complex treatment of lower jaw fractures in patients with immuno correction// *World Journal of Pharmaceutical Research.* - 2020. - Vol. 9. - Issue 9. – P. 93 - 104.
17. Pulatova Shaxzoda Karimovna. Characteristics of rational methods of complex treatment of osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Young specialist. Volume 1 | Issue 2 | May 2022 ISSN 2791-3651.*
18. Pulatova Shaxzoda Karimovna, Makhmudov Jakhongir Kamilovich. Advantages And Disadvantages Of Surgical And Orthopedic Methods Of Treatment Of Fractures Of The Lower Jaw. *Journal of Pharmaceutical Negative Results | Volume 13 | Special Issue 9 | 2022. P. 2947 – 2954.*
19. Rallis G., Mourouzis C., Papakosta V., Petsinis V., Fakinou T., Mavrogenis A.F. Mandibular fractures: a review of the etiology, anatomic considerations, and management. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2012;5(3): 135-144.

**ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ КАСАЛЛИГИДА НЕЙРОПСИХОЛОГИК
БУЗИЛИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ**

(клиник мисол кўринишида)

Мадинабону Назарова, Махсуджан Атаниязов

¹магистр, Тошкент тиббиёт академияси

²т.ф.н. доцент, Тошкент тиббиёт академияси

^am.f.nazarova1217@gmail.com, ^bmaksudnev@mail.ru

Тошкент, Узбекистан

**ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ
РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ**

(клинический случай)

Мадинабону Назарова, Махсуджан Атаниязов

¹магистр, Ташкентская медицинская академия

²к.м.н. доцент, Ташкентская медицинская академия

^am.f.nazarova1217@gmail.com, ^bmaksudnev@mail.ru

Ташкент, Узбекистан

**FEATURES OF NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS IN MULTIPLE
SCLEROSIS**

(clinical case)

Madinabonu Nazarova, Makhsudjan Ataniyazov

¹master, Tashkent Medical Academy

²Ph.D. Associate Professor, Tashkent Medical Academy

^am.f.nazarova1217@gmail.com, ^bmaksudnev@mail.ru

Tashkent, Uzbekistan

АННОТАЦИЯ

Тарқоқ склероз - замонавий неврологияда ижтимоий ва иқтисодий аҳамиятга эга бўлган касалликлардан бири. Тарқоқ склероз касаллигининг клиник кўринишлари билан касалланган беморларда ихтиёрий ҳаракатлар тизими, мияча, мия кўприги шикастланиш белгилари, кўриш ва сезги бузилишлари, нейروпсихологик бузилишлар кузатилади. Тарқоқ склерозда нейропсихологик бузилишларнинг ривожланишига бош миянинг органик шикастланиши, беморларнинг касалликка психологик реакцияси, иш қобилиятининг чекланиши ва ҳаёт сифатининг ёмонлашиши, дори воситаларининг ноўй таъсири (масалан, глюкокортикостероидлар) сабаб бўлиши тасдиқланган. Шунингдек, беморларда юқоридаги белгилар билан бирга касалликнинг эрта боскичларида когнитив функциянинг ўзгариши ҳам кузатилади. Касаллик кечиши аутоиммун яллиғланишга боғлиқ бўлиб, кўзиш даврининг частотаси ва оғирлиги, аксонал дегенерация даражаси ногиронликнинг тезлашишига сабаб бўлади. Қуйида келтирилган клиник мисолда тарқоқ склероз касаллигининг

кечиши мобайнида нейропсихологик ўзгаришларнинг ўзига хослиги ҳақида фикр юритилган.

Калит сўзлар: Тарқоқ склероз, когнитив бузилишлар, хавотирлик, депрессия, ҳаёт сифати, Монреал шкаласи, HADS шкаласи, EuroQol-5D шкаласи.

АННОТАЦИЯ

Рассеянный склероз является одним из заболеваний, имеющих социально-экономическое значение в современной неврологии. У больных с клиническими проявлениями рассеянного склероза наблюдаются признаки поражения системы произвольных движений, головного мозга, моста головного мозга, зрительные и сенсорные расстройства, нервно-психические расстройства. Подтверждено, что развитие нервно-психических нарушений при рассеянном склерозе обусловлено органическим поражением головного мозга, психологической реакцией больных на заболевание, ограничением трудоспособности и ухудшением качества жизни, побочным действием лекарственных препаратов (например, глюкокортикостероидов). Наряду с вышеперечисленными симптомами у пациентов на ранних стадиях заболевания наблюдаются изменения когнитивных функций. Течение заболевания зависит от аутоиммунного воспаления, а частота и выраженность потери зрения, степень аксональной дегенерации вызывают ускоренную инвалидизацию. Следующий клинический пример отражает специфику нейропсихологических изменений при течении рассеянного склероза.

Ключевые слова: рассеянный склероз, когнитивные расстройства, тревога, депрессия, качество жизни, Монреальская шкала, шкала HADS, шкала EuroQol-5D.

ABSTRACT

Multiple sclerosis is one of the diseases of social and economic importance in modern neurology. Patients with clinical manifestations of multiple sclerosis have signs of damage to the voluntary movement system, cerebrum, brain bridge, visual and sensory disorders, and neuropsychological disorders. It has been confirmed that the development of neuropsychological disorders in multiple sclerosis is caused by organic damage to the brain, psychological reaction of patients to the disease, limitation of work ability and deterioration of quality of life, side effects of drugs (for example, glucocorticosteroids). Along with the above symptoms, patients also have changes in cognitive function in the early stages of the disease. The course of the disease is dependent on autoimmune inflammation, and the frequency and severity of vision loss, the degree of axonal degeneration, cause accelerated disability. The following clinical example reflects the specificity of neuropsychological changes during the course of multiple sclerosis.

Key words: Multiple sclerosis, cognitive disorders, anxiety, depression, quality of life, Montreal cognitive assessment, scale, HADS scale, EuroQol-5D scale.

Долзарблиги. Тарқоқ склероз–марказий нерв системасининг сурункали демиелинизацияси билан кечувчи касаллик бўлиб, тўлқинсимон кечиши ва кўплаб неврологик белгилар билан кечади [1,6].

Кўпгина олимларнинг тадқиқотларига кўра, тарқоқ склероз касаллигининг эрта даврларида когнитив фаолиятнинг тўлиқ сақланишидан тортиб, унинг оғир даражада бузилишигача кузатилиши тасдиқланган [1,3,5]. Шунинг билан бирга, тадқиқот мобайнида когнитив функция фаолиятини баҳолашда танланган беморлар ва ўтказилган тестлар натижалари ҳам аҳамиятга эга ҳамда тарқоқ склерозда когнитив етишмовчилик ҳам касалликнинг бошқа белгилари каби касаллик даврларида ўзгаришиб келади [2,7,8]. Когнитив статус демиелинизация жараёнининг кўзиш даврида ёмонлашиши ва ремиссияда яхшиланиши кўпгина адабиётларда келтирилган. Тарқоқ склероз касаллиги билан оғриган беморларни нейрopsихологик статусини тўғри баҳолаш учун касалликга малакали равишда умумий ёндашиш лозимдир, яъни олий нерв фаолиятини текшириш учун нафақат нейрopsихологик тестлар, балки нейрoфизиологик текширув натижалари ҳам кўплаб маълумотлар беради [9,10,11,12].

Бемор С., 40, ёшда стационар даво олиш учун “Тарқоқ склероз, церебрoспинал тури” йўлланма ташҳиси билан Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникаси неврология бўлимига қуйидаги шикоятлар билан мурожаат қилмоқда:

Шикоятлари: Бош оғришига, бош айланишига, мувозанат бузилишига, юриш қийинлигига, кўрув ўткирлиги пасайишига, ҳиссиёт бузилиши ва тушкунликга тушишга, умумий ҳолсизликка, пешоб ва ахлат тута олмасликка.

Касаллик анамнезидан: Бемор сўзига кўра 2020 йилдан бери ўзини хаста ҳисоблайди. Беморга биринча мартаба “Тарқоқ склероз, церебрoспинал тури” ташҳиси 2020 йил бошида невролог томонидан тасдиқлаб қўйилган ҳамда беморда хасталик бош оғриши, бош айланиши, мувозанат бузилиши билан бошланган. Шу даврда бемор даво муолажаларини қабул қилган ва умумий аҳволи яхшиланган. Беморни ҳозирги кунда юқоридаги шикоятлари, яъни мувозанат бузилиши, юриш қийинлиги, кўрув ўткирлиги пасайиши қайта кучайиб, ҳиссиёт бузилиши ва тушкунликга тушиш кузатилганлиги сабабли стационар даво олиш учун ГТА кўп тармоқли клиника қабул бўлимига мурожаат қилган ва неврология бўлимига госпитализация қилинган.

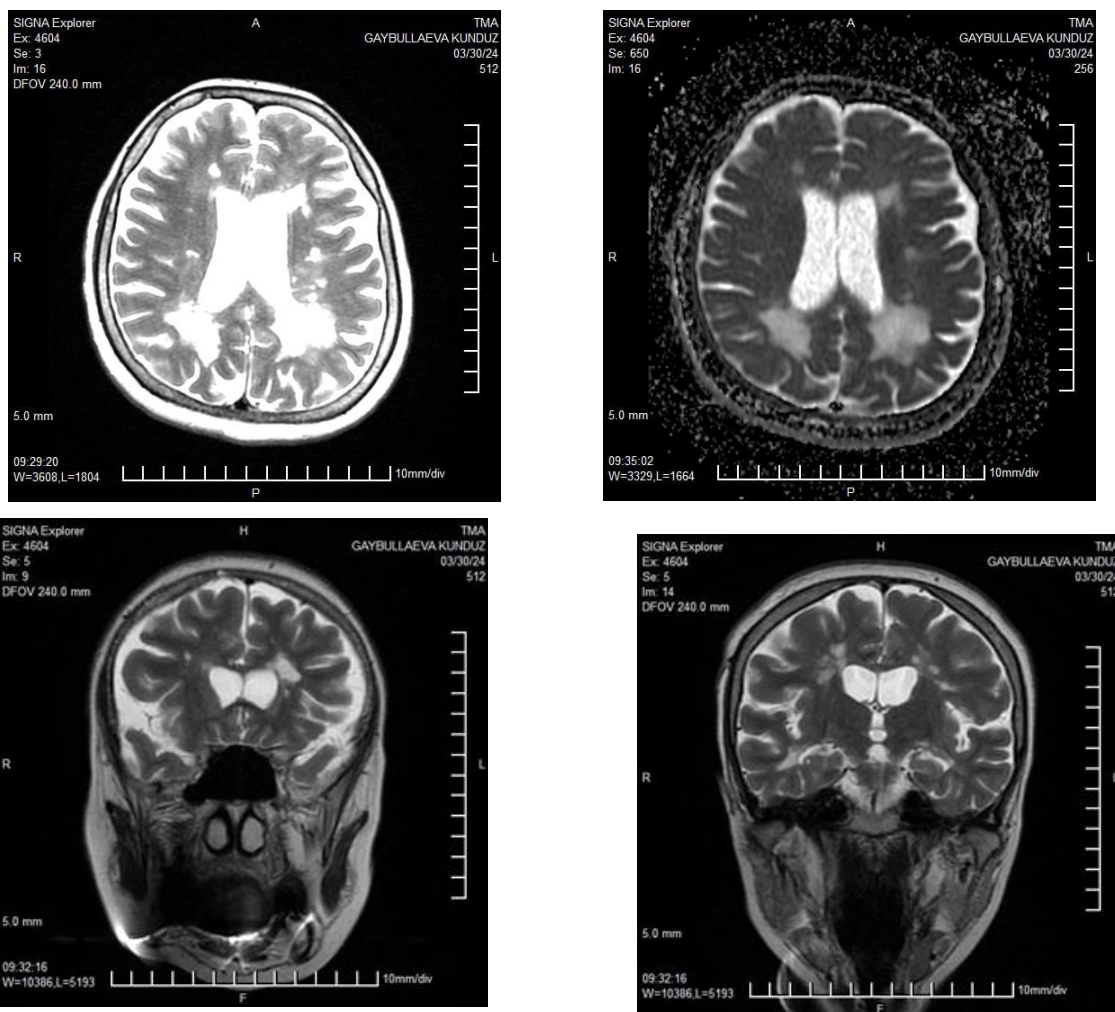
Status praesens: Умумий аҳволи ўрта оғир, нотурғун. Ҳушида. Ҳолати актив. Тери қопламалари буғдой ранг. Тана ҳарорати - 36,6° С га тенг. Нафас олиш сони бир дақиқада 18 та, ритмик. Патологик нафас олиш йўқ. Перкуссияда юрак чегаралари чап томонга 0,5 см силжиган. Аускултацияда юрак тонлари бўғиқ, АҚБ: ўнг қўлда 120/80, чап қўлда 120/70 мм симоб

устунига тенг, аорта устида 2- тон акценти эшитилади. Юрак қисқариш сони 1 дақиқада 82 зарба, ритмик. Уйқу артериялари проекциясида аускултатив текширганда систолик шовқин эшитилмади. Жигар ва талоқ катталашмаган. Ич келиши қабзиятга мойил ва диурез регуляр.

Нейропсихологик статус: Калла суяги перкуссияда оғриқсиз. Данйинг-Кунаков симптоми икки томонлама манфий. Ҳид билиш нормада. Кўз олмалари ҳаракати тўлиқ ҳажмда, икки томонлама горизонтал нистагм аниқланади. Қорачиқлар думалоқ, анисокория йўқ. Валле нуқталари оғриқсиз, девиация йўқ. 7 чи жуфт нерв: юзи ассиметрик, мимик мушакларнинг марказий фалажлиги ўнгда. Эшитиш иккала қулоқда пасаймаган. Ромберг ҳолатида чайқалади. Булбар фалажлик белгилари йўқ. Тили ўнгга қийшайган, марказий фалажлиги ўнгда, тилда атрофия, фибрилляр, фасцикуляр тортилишлар йўқ. Ҳаракат системасида парез ва параличлар аниқланмади. Мушак кучи иккала қўл-оёқда 5 баллга тенг. Мушаклар тонуси ўзгаришсиз. Физиологик пай рефлекслар TR, BR D=S, PR, AR D=S ошган - гиперрефлексия. Қорин тери рефлекслари икки томонлама чақирилмайди. Патологик пай рефлексларидан: Бабинский рефлекси иккала оёқда чақирилади. Орал автоматизм рефлексларидан Маринеск-Радович чақирилади. Сизги сфераси патологик ўзгаришсиз. Координатор синамалардан ББСни икки томонлама интенция билан, ТТС ни эса икки томонлама атаксия билан бажаради. Менингиал белгилар аниқланмади. Тос органлари фаолияти периферик типда тутаолмаслик кўринишда бузилган. Олий асаб тизими: астено-невротик типда.

Лаборатор ва инструментал текширувлар:

- 1. ЭХОЭГ:** Калла ичи гипертензия белгилари йўқ. Учинчи қоринча кенглиги 6,31 мм.
- 2. ЭКГ:** Синусли ритм, ЮҚС 1 дақиқада 83 та, ритмик. Чап қоринча орқа девори миокардида реполяризация жараёнинг бузилиши.
- 3. Бош мия МРТ текшируви:** FLAIR ва T2 режимида бош мия оқ моддасининг перивентрикуляр соҳасида патологик гиперинтенсив ўчоқлар аниқланди. Калла ичи гипертензиясининг билвосита белгилари (расм №1).



Расм №1. МРТ текширувининг T1 ва T2 режимдаги бош мианинг манзараси

Юқоридаги бош миё МРТ таҳлилида, бош миё қоринчалар атрофидаги оқ моддаларда 1-2 ммдан катта бўлган тарқоқ демиелинизация ўчоқлари аниқланади. МРТ текширувида демиелинизация ўчоқларини ишемия ўчоқларидан фарқлаш учун FLAIR режими ҳам қўлланилди.

4. Қоннинг умумий таҳлили: гемоглобин - 119 г/л ; эритроцитлар - $4,4 \cdot 10^{12}$ /л; эритроцитлар ўртача ҳажми - 0,95 мкм; тромбоцитлар - $183 \cdot 10^9$ /л ; лейкоцитлар - $4,0 \cdot 10^9$ /л ; нейтрофил – 59%; лимфоцитлар - 34% ; моноцит – 7% ; эритроцитнинг чўкиш тезлиги - 10 мм/соат.

5. Ревмоомил: С-реактив оқсил - 14 мг/л.

Ўтказилган консерватив даво чора-тадбирлари: Вокартин 5 мл + Натрий хлор 0,9%-100 мл вена ичига томчилаб ҳар куни. Зефакрин 4 мл - 1000 мг + Натрий хлор 0,9%-100 мл вена ичига томчилаб ҳар куни. Пиридоксин гидрохлорид 5%-2 мл вена ичига оқим билан ҳар куни. Копаксон 20 мг – 1 мл тери остига ҳар куни.

Беморда стационар даволаниш давомида касаллик туфайли вужудга келган нейрпсихологик бузилишларни аниқлаш мақсадида, яъни когнитив бузилишлар даражасини баҳолаш учун Монреал шкаласи ўтказилди (расм №2):

MoCA – Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Monreal Cognitive Assessment)*

Имя: _____

Образование: грта

Дата рождения: 29.08.1980й

Пол: аёл

Дата: 1.04.2024й

ЗРИТЕЛЬНО-КОНСТРУКТИВНЫЕ/ИСПОЛНИТЕЛЬНЫЕ НАВЫКИ		Скопируйте куб			Нарисуйте ЧАСЫ (Десять минут двенадцатого) (3 балла)			БАЛЛЫ
[1]		[0]		[1]	[1]	[0]	[5]	
НАЗЫВАНИЕ								
[1]			[1]			[1]		
						[3]		

ПАМЯТЬ		<u>қыз мато мактаб атқалғи айыл</u>					нет баллов	
Прочтите список слов, испытуемый должен повторить их. Делайте 2 попытки. Попросите повторить слова через 5 минут.		Попытка 1	✓	✓	✗	✓		✗
		Попытка 2						
ВНИМАНИЕ		Испытуемый должен повторить их в прямом порядке [] 2 1 8 5 4 Испытуемый должен повторить их в обратном порядке [] 7 4 2					[2]	
Прочтите ряд букв. Испытуемый должен хлопнуть рукой на каждую букву А. Нет баллов при ≥ 2 ошибок.		[] Ф Б А В М Н А А Ж К Л Б А Ф А К Д Е А А А Ж А М О Ф А А Б					[1]	
Серийное вычитание по 7 из 100		[1] 93	[1] 86	[1] 79	[1] 72	[1] 65	[3]	
		4–5 правильных отв. – 3 балла; 2–3 правильных отв. – 2 балла; 1 правильный отв. – 1 балл; 0 правильных отв. – 0 баллов.					[3]	
РЕЧЬ		Повторите: Я знаю только одно, что Иван – это тот, кто может сегодня помочь. [1] Кошка всегда пряталась под диваном, когда собаки были в комнате. [1]					[2]	
Беглость речи: За одну минуту назовите максимальное количество слов, начинающихся на букву Л.		[] _____ (N ≥ 11 слов)					[0]	
АБСТРАКЦИЯ		Что общего между словами, например, банан-яблоко = фрукты [1] поезд – велосипед [1] часы – линейка					[2]	
ОТСРОЧЕННОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ		Необходимо назвать слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ					Баллы только за слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ	
ДОПОЛНИТЕЛЬНО ПО ЖЕЛАНИЮ		ЛИЦО	БАРХАТ	ЦЕРКОВЬ	ФИАЛКА	КРАСНЫЙ		
Подсказка категории		✗	✗	✓	✗	✓	[2]	
Множественный выбор			✗				[5]	
ОРИЕНТАЦИЯ		[1] Дата	[1] Месяц	[1] Год	[1] День недели	[1] Место	[1] Город	
							[6]	
© Z. Nasreddine MD Version 7.1 www.mocatest.org		Норма 26/30			КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ [25]/30			
*http://www.mocatest.org/pdf_files/instructions/MoCA-InstructionsEnglish_2010.pdf		Перевод: Посохина О. В. Смирнова А. Ю.			Добавить 1 балл, если образование ≤ 12 классов			

Проведено Назарова Мадинабону www.nervuslimbas.lv

Расм №2. Ўтказилган Монреал шкаласи натижаларининг қайд варағи

Беморда хавотирланиш ва депрессия даражасини аниқлаш учун когнитив бузилишлар даражасини баҳолаш учун HADS шкаласи (расм №3):

Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии (HADS)

Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа. Выберите тот из ответов, который соответствует Вашему состоянию, а затем просуммируйте баллы в каждой части.

Часть I (оценка уровня ТРЕВОГИ)

1. Я испытываю напряжение, мне не по себе
3 - все время
2 - часто ✓
1 - время от времени, иногда
0 - совсем не испытываю
2. Я испытываю страх, кажется, что что-то ужасное может вот-вот случиться
3 - определенно это так, и страх очень велик ✓
2 - да, это так, но страх не очень велик
1 - иногда, но это меня не беспокоит
0 - совсем не испытываю
3. Беспокойные мысли крутятся у меня в голове
3 - постоянно ✓
2 - большую часть времени
1 - время от времени и не так часто
0 - только иногда
4. Я легко могу присесть и расслабиться
0 - определенно, это так
1 - наверно, это так
2 - лишь изредка, это так
3 - совсем не могу ✓
5. Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь
0 - совсем не испытываю
1 - иногда
2 - часто ✓
3 - очень часто
6. Я испытываю неусидчивость, мне постоянно нужно двигаться
3 - определенно, это так ✓
2 - наверно, это так
1 - лишь в некоторой степени, это так
0 - совсем не испытываю
7. У меня бывает внезапное чувство паники
3 - очень часто
2 - довольно часто ✓
1 - не так уж часто
0 - совсем не бывает

Часть II (оценка уровня ДЕПРЕССИИ)

1. То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает у меня такое же чувство
0 - определенно, это так ✓
1 - наверно, это так
2 - лишь в очень малой степени, это так
3 - это совсем не так
2. Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное
0 - определенно, это так
1 - наверно, это так
2 - лишь в очень малой степени, это так ✓
3 - совсем не способен
3. Я испытываю бодрость
3 - совсем не испытываю
2 - очень редко ✓
1 - иногда
0 - практически все время
4. Мне кажется, что я стал все делать очень медленно
3 - практически все время
2 - часто
1 - иногда ✓
0 - совсем нет
5. Я не слежу за своей внешностью
3 - определенно, это так
2 - я не уделяю этому столько времени, сколько нужно
1 - может быть, я стал меньше уделять этому времени ✓
0 - я слежу за собой так же, как и раньше
6. Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения
0 - точно так же, как и обычно
1 - да, но не в той степени, как раньше
2 - значительно меньше, чем обычно
3 - совсем так не считаю ✓
7. Я могу получить удовольствие от хорошей книги, радио- или телепрограммы
0 - часто
1 - иногда ✓
2 - редко
3 - очень редко

Количество баллов здесь 18

Количество баллов здесь 10

0-7 баллов →
8-10 баллов → «субклинически выраженная тревога / депрессия»
11 баллов и выше → «клинически выраженная тревога / депрессия»

Расм №3. Ўтказилган HADS шкаласи натижаларининг қайд варағи

Бундан ташқари ушбу беморни ҳаёт сифат даражасини баҳолаш учун EuroQol-5D тестлари ўтказилди (расм №4):

Хулоса қилиб айтганда, олинган тест натижаларига кўра, ушбу беморда даволаниш мобайнида нейропсихологик бузилишлардан; яққол ифодаланган хавотирланиш (HADS шкаласи бўйича 18 балл) устунлик қилди, субклиник депрессия (HADS шкаласи бўйича 10 балл), коррекция қилиниши энгил бўлган когнитив бузилиш (Монреал шкаласи бўйича 25 балл) ҳам аниқланади. EuroQol-5D бўйича ҳаёт сифати кўрсаткич эса қониқарли (75 балл) деб баҳоланди.

Отметьте галочкой ОДИН квадрат в каждом из разделов, приведенных ниже.

Укажите такие ответы, которые наилучшим образом отражают состояние Вашего здоровья на СЕГОДНЯШНИЙ ДЕНЬ.

ПОДВИЖНОСТЬ

- Я не испытываю трудностей при ходьбе
- Я испытываю некоторые трудности при ходьбе
- Я прикован (-а) к постели

УХОД ЗА СОБОЙ

- Я не испытываю трудностей при уходе за собой
- Я испытываю некоторые трудности с мытьем или одеванием
- Я не в состоянии сам (-а) мыться или одеваться

ПОВСЕДНЕВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

(например: работа, учеба, работа по дому, участие в делах семьи, досуг)

- Я не испытываю трудностей в моей привычной повседневной деятельности
- Я испытываю некоторые трудности в моей привычной повседневной деятельности
- Я не в состоянии заниматься своей привычной повседневной деятельностью

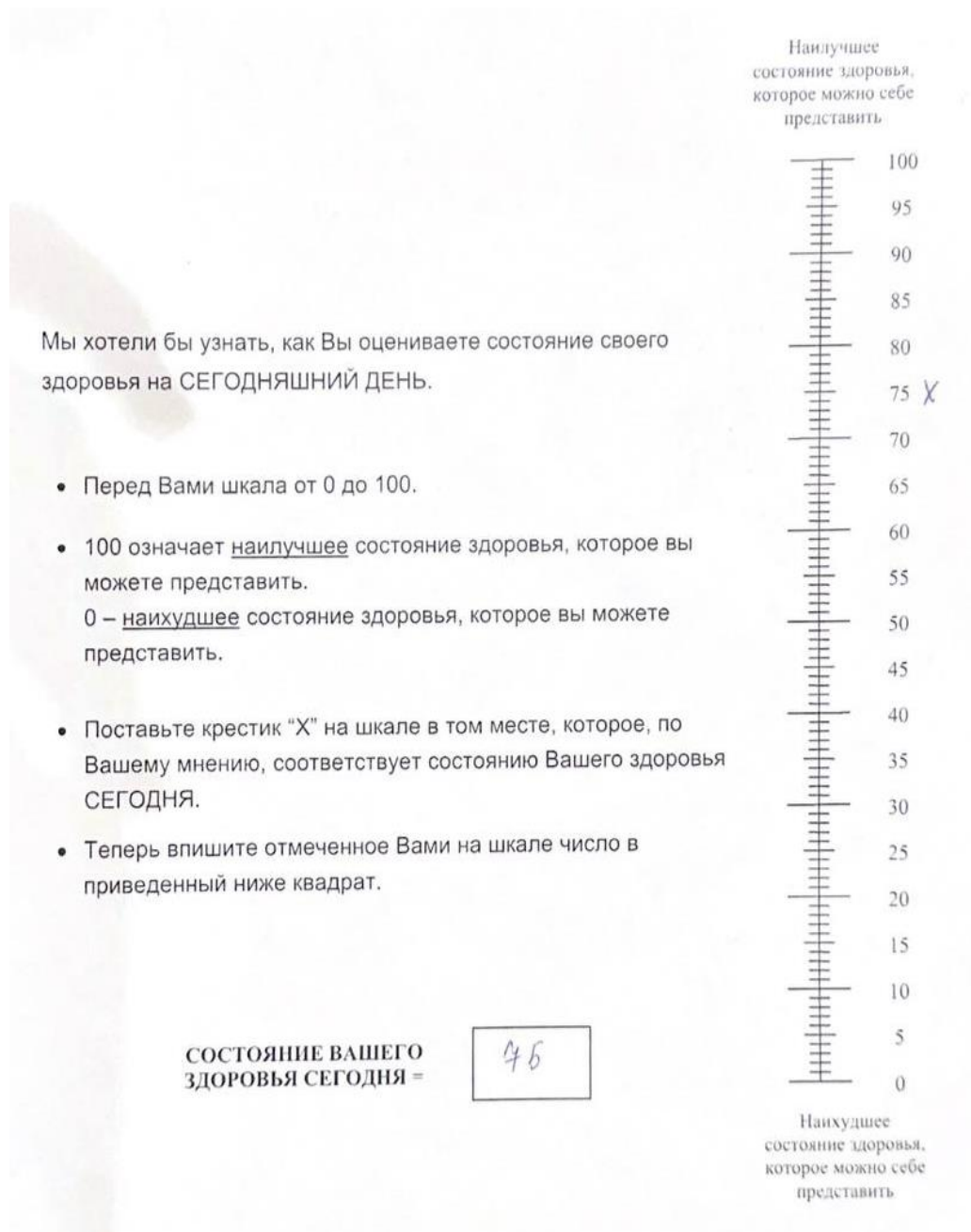
БОЛЬ/ДИСКОМФОРТ

- Я не испытываю боли или дискомфорта
- Я испытываю умеренную боль или дискомфорт
- Я испытываю крайне сильную боль или дискомфорт

ТРЕВОГА/ДЕПРЕССИЯ

- Я не испытываю тревоги или депрессии
- Я испытываю умеренную тревогу или депрессию
- Я испытываю крайне сильную тревогу или депрессию

Russia (Russian) EuroQol Group. EQ-5D™ is a trade mark of the EuroQol Group



Расм №4. Ўтказилган EuroQol-5D шкаласи натижаларининг қайд вараги

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Le Page E, Veillard D, Laplaud DA, et al: Oral versus intravenous high-dose methylprednisolone for treatment of relapses in patients with multiple sclerosis (COPOUSEP): A randomised, controlled, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet* 386 (9997):974–981, 2015. doi: 10.1016/S0140-6736(15)61137-0.
2. Burton JM, O'Connor PW, Hohol M, Beyene J: Oral versus intravenous steroids for treatment of relapses in multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD006921, 2012. doi: 10.1002/14651858.CD006921.pub3.
3. Freedman MS, Devonshire V, Duquette P, et al: Treatment optimization in multiple sclerosis: Canadian MS working group recommendations. *Can J Neurol Sci* 47 (4):437–455, 2020. doi: 10.1017/cjn.2020.66 Epub 2020 Apr 6.
4. Li H, Hu F, Zhang Y, Li K: Comparative efficacy and acceptability of disease-modifying therapies in patients with relapsing–remitting multiple sclerosis: A systematic review and

- network meta-analysis. *J Neurol* 267(12):3489-3498, 2020. doi: 10.1007/s00415-019-09395-w Epub 2019 May 25.
5. Rae-Grant A, Day GS, Ruth Ann Marrie RA, et al: Practice guideline recommendations summary: Disease-modifying therapies for adults with multiple sclerosis: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 90 (17):777–788, 2018. doi: 10.1212/WNL.0000000000005347.
 6. Hauser SL, Bar-Or A, Comi G, et al: Ocrelizumab versus interferon beta-1a in relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med* 376 (3):221–234, 2017. doi: 10.1056/NEJMoa1601277.
 7. Hauser SL, Bar-Or A, Cohen JA, et al; Ofatumumab versus teriflunomide in multiple sclerosis. *N Engl J Med* 383 (6):546–557, 2020. doi: 10.1056/NEJMoa1917246.
 8. Granqvist M, Boremalm M, Poorghobad A, et al: Comparative effectiveness of rituximab and other initial treatment choices for multiple sclerosis. *JAMA Neurol* 75 (3):320–327, 2018. doi: 10.1001/jamaneurol.2017.4011.
 9. Casanova B, Quintanilla-Bordás C, Gascón F: Escalation vs. early intense therapy in multiple sclerosis. *J Pers Med* 12 (1):119, 2022. doi: 10.3390/jpm12010119.
 10. Simonsen CS, Flemmen HO, Broch, L, et al: Early high efficacy treatment in multiple sclerosis is the best predictor of future disease activity over 1 and 2 years in a Norwegian population-based registry. *Front Neurol* 12:693017, 2021. doi: 10.3389/fneur.2021.693017.
 11. Makhoul K, Ahdab R, Riachi N, et al: Tremor in multiple sclerosis-An overview and future perspectives. *Brain Sci* 10 (10):722, 2020. doi: 10.3390/brainsci10100722.
 12. Multiple Sclerosis Society of Canada: Recommendations on vitamin D needs in multiple sclerosis from the MS Society of Canada. *Public Health Nutr* (23) 7: 1278–1279, 2020.