ЖУРНАЛ МЕДИЦИНА И ИННОВАЦИИ

JOURNAL OF
MEDICINE and INNOVATIONS

Номер ISSN 2181-1873 (Online)

3(11)
СЕНТЯБРЬ, 2023

WWW.TSDI.UZ

РАЗВИТИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ И ИНЕГРАЦИЯ В ОБЩУЮ ВРАЧЕБНУЮ ПРАКТИКУ

ИННОВАЦИИ В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТОЛОГИИ: ПЕРСПЕКТИВЫ КОМПОЗИТОВ НА БАЗЕ ХИТОЗАНА

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХИТИНОВОЙ ОБОЛОЧКИ ЭХИНОККОКОВОЙ КИСТЫ РАЗЛИЧНОГО МОРФОТИПА

ЗНАЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ В ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК

CYBERLENINKA
НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ БИБЛИОТЕКА
eLIBRARY.RU
Google scholar

Главный редактор: Н.К. Хайдаров - д.м.н., профессор, ректор
ТГСИ (Узбекистан)
Заместители главного редактора:
1. Йоханна Хейккиля – д.м.н., профессор, JAMK прикладных наук (Финляндия)
2. Аманyллаев 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 яуу (Финляндия)
Амхадова М.А. – д.м.н., МОНИКИ (Россия)
Ли Ч.-профессор,Ёнсей университет(Южная Корея)
Лопс Диего–профессор Миланского университета (Италия)
Маслак Е. Е.–д.м.н. профессор,ВолгГМУ (Россия)
Марсело Игнасио Валле, профессор, Чилийский университет (Чили)
Нурмаматов 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)
Шомурадов 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)
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)
Хабилов 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)
Nurmamatov 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)
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!

Приветствую Вас на страницах нашего третьего летнего выпуска «Журнала Медицина и инновации». Вопросам сохранения здоровья людей, улучшения - сегодня уделяется приоритетное внимание государства. И очень важно, что эти темы занимают центральное место в повестке нашего журнала, который объединил на большое количество авторов - представителей профильных отраслей медицины. Мы затронули практически все важные вопросы медицины: организация системы здравоохранения, большое количество статей номера посвящено вопросам стоматологии, онкологии, морфологии.

Уверен, что чтение журнала пройдёт в конструктивном, плодотворном ключе, а его рекомендации и выводы войдут в клиническую практику.

Будем рады сотрудничеству в интересах здоровья населения нашей страны и ждем Ваших предложений, дорогие авторы и читатели!

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

Dear colleagues!

I welcome you to the pages of our third summer issue of the Journal of Medicine and Innovation. The issues of preserving and improving people's health are given priority attention by the state today. And it is very important that these topics occupy a central place on the agenda of our journal, which brings together a large number of authors - representatives of specialized branches of medicine. We touched upon almost all important issues of medicine: the organization of the healthcare system, a large number of articles in the issue are devoted to issues of dentistry, oncology, and morphology.I am confident that reading the journal will be constructive and fruitful, and its recommendations and conclusions will be included in clinical practice.

We will be glad to cooperate in the interests of the health of the population of our country and look forward to your suggestions, dear authors and readers!

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

Azizim hamkasblar!

Sizni "Tibbiyot va innovatsiyalar" jurnalining uchinchi yozgi soni sahifalariga xush kelibsiz. Bugungi kunda inson salomatligini asrash va mustahkamlash masalalariga davlatimiz tomonidan ustuvor ahamiyat qaratilmoqda. Va bu mavzular ko'plab mualliflarni - tibbiyotning ixtisoslashgan sohalari vakillarini birlashtirgan jurnalimiz kun tartibida markaziy o'rinni egallashi juda muhimdir. Biz tibbiyotning deyarli barcha muhim masalalariga to'xtalib o'tdik: sog'liqni saqlash tizimini tashkil etish, nashrda ko'plab maqolalar stomatologiya, onkologiya va morfologiya masalalariga bag'ishlangan.

Ishonchim komilki, jurnalni o'qish konstruktiv va samarali bo'lib, uning tavsiyalari va xulosalari klinik amaliyotga kiritiladi.

Biz mamlakatimiz aholisi salomatligi manfaatlari yo'lida hamkorlik qilishdan mamnun bo'lamiz va takliflaringizni kutib qolamiz, aziz mualliflar va o'quvchilar!

Ҳурмат билан,
Бош муҳаррир Н. К. Хайдаров,
ТДСИ ректори

СОДЕРЖАНИЕ		CONTENT
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ		**CURRENT ISSUES IN MEDICINE**
ОТНОШЕНИЕ СПЕЦИАЛИСТОВ ОНКОДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ К РОЛИ РАННЕЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТКИИ МЕЛАНОМЫ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С МЕЛАНОЦИТАРНЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ **Полатова Д.Ш., Тагаев Ж.А., Ибрагимова Д.А., Хамидуллаева О.О., Савкин А.В.**	**13**	**ATTITUDE OF ONCODERMATOLOGICAL SPECIALISTS TO THE ROLE OF EARLY DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF MELANOMA AMONG PATIENTS WITH MELANOCYTIC NEOPLASMS** **Polatova D.Sh., Tagaev J.A., Ibragimova D.A., Khamidullaeva O.O., Savkin A.V.**
РАЗВИТИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ И ИНЕГРАЦИЯ В ОБЩУЮ ВРАЧЕБНУЮ ПРАКТИКУ **Ризаев Ж.А., Ахмедов А.А., Чакконов Ф.Х.**	**25**	**DEVELOPMENT OF DENTAL CARE IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN CONCEPTUAL APPROACHES AND INTEGRATION INTO GENERAL MEDICAL PRACTICE** **J.A.Rizaev, A.A.Akhmedov, F.X. Chaqqonov**
ИННОВАЦИИ В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТОЛОГИИ: ПЕРСПЕКТИВЫ КОМПОЗИТОВ НА БАЗЕ ХИТОЗАНА **Усмонов Ф.К.,Хабилов Н.Л, Мун Т.О.**	**31**	**INNOVATIONS IN DENTAL IMPLANTOLOGY: PROSPECTS OF CHITOSAN-BASED COMPOSITES** **F.K.Usmonov, N.L.Khabilov, T.O.Mun**
ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ТИМПАНОСКЛЕРОЗА У	**40**	**STUDY OF THE MAIN RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF TYMPANOSCLEROSIS IN**

ВЗРОСЛЫХ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И АНАЛИЗ СОПУТСТВУЮЩИХ ПАТОЛОГИЙ **Исматова К.А.,Якубов М. М., Абдуллаев Х.Н.**		**ADULTS, CLINICAL, DIAGNOSIS AND ANALYSIS OF CONCOMITANT PATHOLOGIES** **Ismatova K. A.,Yakubov M. M.,Abdullaev H.N.**
РЕЗУЛЬТАТЫ ИНФЕКЦИОННОЙ И НЕ ИНФЕКЦИОННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У ЖЕНЩИН С ВИЧ-ИНФЕКЦИЯМИ **Юлдашев Н.Б., Олимова Н.И., Норметов Б.Н.**	**47**	**RESULTS OF INFECTIOUS AND NON-INFECTIOUS MORBIDITY IN WOMEN WITH HIV INFECTIONS** **Yuldashev N.B., Olimova N.I., Normetov B.N.**
ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ И ОБЗОРЫ		**PROBLEMATICAL ARTICLES AND REVIEWS**
ЗНАЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ В ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК **Исламова М.С., Хасанова Х.Д., Адылова Н.А.**	**57**	**THE ROLE OF OBESITY IN KIDNEY DAMAGE** **Islamova M.S., Hasanova H.J., Adilova N.A**
ДИАГНОСТИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ И ЛЕЧЕНИЕ САРКОМЫ В ЭПОХУ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА И ИММУНОТЕРАПИИ (Обзор литературы) **Полатова Д.Ш., Асамединов Н.К., Каримова Н.М., Савкин А.В., Хужаев Ш.К.**	**66**	**DIAGNOSIS, CLASSIFICATION AND TREATMENT OF SARCOMA IN THE ERA OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND IMMUNOTHERAPY (Literature Review)** **Polatova D.Sh., Asamidinov N.K., Karimova N.M., Savkin A.V., Khuzhaev Sh.K.**
РАСПРОСТРАНЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ И ВЛИЯНИЕ РАЗНЫХ ФАКТОРОВ НА ЕЁ РАЗВИТИЕ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА (литературный обзор)	**79**	**PREVALENCE OF DIABETIC POLYNEUROPATHYAND INFLUENCE OF DIFFERENT FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF IT IN TYPE I DIABETES. (literature review)**

Ахророва Ш.Б.		**Akhrorova Sh.B.**
СОВРЕМЕННЫЕ СООБРАЖЕНИЯ О ПЕРИОДЕ КЛИНИЧЕСКОГО ПЕРЕХОДА СПОНДИЛОДИСЦИТА (обзор литературы) **Гафаров Ж.С., Марданов Дж. Дж.**	**87**	**CONTEMPORARY CONSIDERATIONS ON THE PERIOD OF CLINICAL TRANSITION OF SPONDYLODISCITIS (literature review)** **Gafarov J.S., Mardanov J. J.**
ELEKTRON (VIRTUAL) KUTUBXONALAR YARATISHNING ILG'OR TEXNOLOGIYALARI **Sirojiddinova Z.M.**	**93**	**ADVANCED TECHNOLOGIES FOR CREATING AN ELECTRONIC LIBRARY** **Sirozhidinova Z. M.**
СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИНГ ТАРҚАЛИШИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ТАШХИСЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ **Эшонов Ш.Н., Даминова К.М.**	**98**	**SPREAD OF CHRONIC KIDNEY DISEASE, RISK FACTORS AND MODERN METHODS OF DIAGNOSIS** **Eshonov Sh.N., Daminova K.M.**
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХИТИНОВОЙ ОБОЛОЧКИ ЭХИНОККОКОВОЙ КИСТЫ РАЗЛИЧНОГО МОРФОТИПА **Хайитов И.Б., Тастанова Г.Е.**	**108**	**MORPHOLOGICAL PICTURE OF THE CHITIN SHELL OF AN ECHINOCOCCAL CYST OF VARIOUS MORPHOTYPES** **Khayitov I.B., Tastanova G.E.**
РОЛЬ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ОЦЕНКЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА **Ирисметов М.Э., Кобилов А.У., Маматкулов К.М.., Амонов Г.Т.**	**118**	**ROLE OF MRI IN ASSESSING ANKLE DAMAGE** **Irismetov M.E., Kobilov A.U., Mamatkulov K.M., Amonov G.T.**
МЕХАНИЗМЫ КОМОРБИДНЫХ АССОЦИАЦИЙ ПАТОЛОГИИ ПАРОДОНТА И SARS-CoV-2-ИНФЕКЦИИ **Бекжанова О.Е., Бабаджанова**	**128**	**MECHANISMS OF COMORBID ASSOCIATIONS OF PERIODONTAL PATHOLOGY AND SARS-CoV-2 INFECTIONS** **Bekzhanova O.E.,**

Н.Т.		**Babadzhanova N.T.**
ПРОБЛЕМЫ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (Обзор литературы) Халматова М.А., Алиева Д.А., Алхусеин Мохаммад	**138**	**PROBLEMS OF DENTAL IMPLANTATION IN PATIENTS WITH THYROID DISEASES (Literature review) Khalmatova M.A., Aliyeva D.A.,Al hussein Mohamad**
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО МЕТОДА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЛОКАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ Салимов О., Алиева Н., Очилова М.	**147**	**IMPROVEMENT OF THE ORTHOPEDIC METHOD IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH LOCALIZED PERIODONTITIS Salimov O., Alieva N., Ochilova M.**
СПЕЦИФИКА СОВРЕМЕННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМАХ ГРУДНЫХ И ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ Норов А.У., Ражабов М.М.	**160**	**THE SPECIFICS OF MODERN SURGICAL METHODS FOR TRAUMATIC FRACTURES OF THE THORACIC AND LUMBAR VERTEBRAE Norov A.U., Radzhabov M.M.**
АРТРОСКОПИЯ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА: СОВРЕМЕННАЯ МАЛОИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Ирисметов М.Э., Кобилов А.У., Маматкулов К.М., Норбадалов Ф.Х.	**166**	**ANKLE ARTHROSCOPY: MODERN MINIMALLY INVASIVE DIAGNOSIS AND TREATMENT Irismetov M.E., Kobilov A.U., Mamatkulov K.M., Norbadalov F.X.**
ВЛИЯНИЯ ДОБЕЗИЛАТА КАЛЬЦИЯ НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ И РЕОЛОГИЮ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ	**173**	**EFFECTS OF CALCIUM DOBESILATE ON THE AGGREGATION OF TROMBOCYTES AND BLOOD RHEOLOGY IN**

БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК **Шукурова Л.Х., Даминова Л.Т.**		**PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE.** **Shukurova L.H., Daminova L.T.**
ДОКЛИНИЧЕСКИЕ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ФИТОКОМПОЗИЦИИ – ДОРУСИМА **З.З. Хакимов, А.Х. Рахманов, А.У.Бабажанов**	**188**	**PRECLINICAL TOXICOLOGICAL STUDIES OF PHYTOCOMPOSITION - DORUSIM** **Z.Z .Khakimov, A.Kh. Rakhmanov, A.U. Babazhanov**
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕСТАЦИИ В КОНЦЕ II ТРИМЕСТРА (24 - 27 НЕДЕЛИ ГЕСТАЦИИ) **Тастанова Г.Е., Миршарапов У.М., Шадиева С.У.**	**198**	**MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE PLACENTA IN THE DEVELOPMENT OF COMPLICATED GESTATION AT THE END OF THE SECOND TRIMESTER (24 -27 WEEKS OF GESTATION)** **Tastanova G.E., Mirsharapov U.M., Shadieva S.U.**
МОРФОЛОГИЧЕСИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХИМИЧЕСКОМ ОЖОГЕ **Гафуров Б.К., Тастанова Г.Е., Нуримова Д.М., Гадаев А.М.**	**203**	**MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STOMACH WALL IN EXPERIMENTAL CHEMICAL BURN** **Gafurov B.K., Tastanova G.E., Nurimova D.M., Gadaev A.M.**
СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ ИЗ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ **Нишонов Ж.Х., Храмова Н.В.**	**209**	**STEM CELLS FROM ADIPOSE TISSUE IN CLINICAL MEDICINE** **Nishonov Zh.Kh., Khramova N.V.**
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДОВ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ КАРИЕСА КОНТАКТНЫХ ПОВЕРХНОСТЕЙ В ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ	**216**	**COMPARATIVE ANALYSIS OF METHODS FOR EARLY DIAGNOSIS OF CARIES OF CONTACT SURFACES IN PEDIATRIC DENTISTRY** **Abdullaev Zh.R., Valieva R.R.**

Абдуллаев Ж.Р., Валиева Р.Р.		
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ПАТОЛОГИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ **Бекжанова О.Е., Алимова С.Х.**	**226**	**MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PATHOLOGY OF HARD DENTAL TISSUES IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL DISEASE** **Bekjanova O.E., Alimova S.Kh.**
КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ		**CLINICAL STUDIES**
ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СОСТАВ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ **Акбаров А., Зиядуллаева Н., Ярашева Н.**	**235**	**THE EFFECT OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND ON THE COMPOSITION OF TRACE ELEMENTS OF THE JAW BONES** **Akbarov A., Ziyadullayeva N., Yarasheva N.**
ВЛИЯНИЕ ПРАКТИКИ КОРМЛЕНИЯ ДЕТЕЙ НА РАЗВИТИЕ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА **Рихсиева Д., Абдуллаев Ж., Рахматуллаева Д.**	**242**	**INFLUENCE OF CHILD FEEDING PRACTICES ON THE DEVELOPMENT OF CARIES IN PRESCHOOL CHILDREN** **Rikhsieva D., Abdullaev Zh., Rakhmatullayeva D.**
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА МИКРОДАКИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ФРОНТИТОМ **Хасанов У., Матмуротов З.**	**250**	**ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF THE MICRODACIN IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC FRONTITIS** **Khasanov U., Matmurotov Z.**
СОВРЕМЕННАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАТАЦИОННЫХ СИСТЕМ ПРИ ВОСПОЛНЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ДЕФЕКТОВ ЗУБНОГО РЯДА	**261**	**MODERN EVALUATION OF THE APPLICATION OF IMPLANT SYSTEMS IN REPLACEMENT OF VARIOUS MISSING DENTITIONS**

Мун Т., Хабилов Н., Усмонов Ф., Ким В.		**Moon T., Khabilov N., Usmonov F., Kim V.**
СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ У ПАЦИЕНТОВ С БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИ М ПАРОДОНТИТОМ **Хасанова Л.Э., Ризаев Ж.А., Юнусходжаева М.**	**275**	**STATE OF THE MICROFLORA OF PARODONTAL POCKETS IN PATIENTS WITH RAPIDLY PROGRESSIVE PARODONTITIS** **Khasanova L.E., Rizaev J.A., Yunuskhodzhaeva M.**
АНАЛИЗ ДИСБАЛАНСА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И ПОЧЕЧНЫХ РЕЦЕПИЕНТОВ **Сабиров М.А., Салямова Ф.Э.**	**281**	**ANALYSIS OF THE DISBALANCE OF BIOCHEMICAL PARAMETERS AT VARIOUS STAGES OF CHRONIC KIDNEY DISEASE AND KIDNEY RECIPIENTS** **Sabirov M.A., Salyamova F.E.**
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТРАНЗИЕНТНОГО ОСТРОГО ВТОРИЧНОГО ОТИТА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В У ДЕТЕЙ **Рахматов А.**	**287**	**CLINICAL COURSE CHARACTERISTICS OF TRANSIENT ACUTE SECONDARY OTITIS ON THE BACKGROUND OF CHRONIC VIRUS HEPATITIS V IN CHILDREN** **Rakhmatov A.**
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НЕАБЛЯЦИОННОГО ЛАЗЕРНОГО ФОТОТЕРМОЛИЗА ДЛЯ БИОМОДИФИКАЦИИ ДЕСНЫ ОКОЛОИМПЛАНТАТНОЙ ЗОНЫ **Мирхусанова Р.С., Шомуродов К.Э., Шомуродова Г.Х.**	**296**	**THE EFFECTIVENESS OF NON-ABLATIVE LASER PHOTOTHERMOLYSIS FOR BIOMODIFICATION OF THE PERI-IMPLANT GINGIVA** **Mirkhusanova R.S., Shomurodov K.E., Shomurodova G.Kh.**
ПОКАЗАТЕЛИ ПОЛЬЗОВАНИЯ ПОЛНОГО И ЧАСТИЧНОГО СЪЕМНОГО	**304**	**INDICATORS OF THE USE OF A FULL AND PARTIAL REMOVABLE PLATE**

ПЛАСТИНЧАТОГО ПРОТЕЗА, ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ АТРОФИИ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА **Олимов С.Ш., Нуров Н.Б.**		**PROSTHESIS, DEPENDING ON THE DEGREE OF ATROPHY IN PATIENTS OF DIFFERENT AGES** **Nurov N. B., Olimov S. Sh.**
ОЦЕНКА СТЕРИЛЬНОСТИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ДЕНТАЛЬНОГО ИМПЛАНТАТА IMPLANT.UZ С БИОАКТИВНЫМ ПОКРЫТИЕМ **Ф.К.Усмонов, Н.Л.Хабилов, Т.О.Мун**	**311**	**ASSESSMENT OF STERILITY OF DOMESTIC DENTAL IMPLANT IMPLANT.UZ WITH BIOACTIVE COATING** **F.K.Usmonov, N.L.Khabilov, T.O.Mun**
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ **Уринова Г., Назарова Ж., Уринов Ф.**	**316**	**CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION** **Urinova G., Nazarova Zh., Urinov F.**
ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЖЕНЩИН С УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ КАНДИДОЗАМИ **Нуралиев Ф.Н., Нуралиева Н.Б.**	**324**	**ASSESSMENT OF IMMUNOLOGIC PARAMETERS IN WOMEN WITH UROGENITAL CANDIDIASIS** **Nuraliev F.N., Nuralieva N.B.**
ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРИСТИК РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛАНТАРНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ВАЛЬГУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ У ДЕТЕЙ **Халимов Р.Дж.**	**332**	**STUDY OF PLANTAR PRESSURE DISTRIBUTION CHARACTERISTICS IN VALGUS DEFORMATION IN CHILDREN** **Xalimov R.Dj.**
ОПТИМИЗАЦИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОДОНТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА НА ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКИХ И ИММУНО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ	**339**	**OPTIMIZATION OF EARLY DIAGNOSIS OF ODONTOGENIC OSTEOMYELITIS BASED ON CLINICAL AND IMMUNO-MICROBIOLOGICAL RESEARCH**

Шарипов Н.К.		**Sharipov N.K.**
ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА **Олимов С.Ш., Курьязов А.К.**	**350**	**DETECTION OF DENTAL DISEASES AMONG WOMEN OF FERTILE AGE** **Olimov S.Sh., Kuryazov A.K.**
ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОТВЕРДОСТИ ПАКУЕМОГО КОМПОЗИТНОГО МАТЕРИАЛА **Т.В. Мелькумян, С.Ш. Шералиева, А.Д. Дадамова**	**366**	**SURFACE MICROHARDNESS OF PACKABLE COMPOSITE MATERIAL** **T.V. Melkumyan, S.Sh. Sheralieva , Dadamova A.D.**
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ У ЖЕНЩИН **Каттаходжаева М.Х., Каршиева Э.Э.**	**371**	**IMPROVING DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA IN WOMEN** **Kattakhodzhaeva M.Kh., Karshieva E.E.**
КРИТЕРИИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГАСТРОПАТИИ В РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ **Джаббарова М. Б.,Тешаев Ш. Ж.,Саидова М. М.**	**376**	**CRITERIA FOR MORPHOLOGICAL CHANGES IN GASTROPATHY IN RHEUMATOID ARTHRITIS** **Djabbarova M. B. ,Teshaev Sh. Zh., Saidova M. M.**

УДК: 616.5 - 006. 81.04 - 052 - 079.4 : 614.253

ОТНОШЕНИЕ СПЕЦИАЛИСТОВ ОНКОДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ К РОЛИ РАННЕЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТКИИ МЕЛАНОМЫ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С МЕЛАНОЦИТАРНЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ

Полатова Д.Ш.[1,2a], Тагаев Ж.А.[2b], Ибрагимова Д.А.[2c], Хамидуллаева О.О.[2d], Савкин А.В.[2e]

Центр детской гематологии, онкологии и клинической иммунологии[1], Ташкентский государственный стоматологический институт[2]

[a] polatova.dj@gmail.com ; +99894 408 98 89 ; https://orcid.org/0000-0001-8128-2553
[b] jasurtagaev@gmail.com ; +99899 166 22 20 ; https://orcid.org/0009-0004-9078-2460
[c] ibragimova.m.h@gmail.com ; +99894 408 98 89 ; https://orcid.org/0009-0000-4488-7270
[d] oydinxamidullayeva2911@gmail.com ; +99899 794 63 96 ; https://orcid.org/0009-0006-9417-5099
[e] sashaj202@mail.ru ; +99890 326 14 54 ; https://orcid.org/ 0000-0002-3416-5837

АННОТАЦИЯ

Цель исследования – в рамках одномоментного параллельного исследования оценить текущую ситуацию и осведомленность специалистов в области скрининга и ранней дифференциальной диагностики меланомы среди пациентов с меланоцитарными новообразованиями. **Материалы и методы.** Среди 58 специалистов онкодерматологического профиля проведен медико-социологический опрос с помощью анкеты состоящей из 7 вопросов, посвященных оценки современных тенденций и вида тактики амбулаторного ведения пациентов с меланоцитарными новообразованиями находящихся в группе риска возникновения меланомы. **Заключение.** Медико-социологическое параллельное одномоментное исследование в виде анкетирования специалистов в сфере онкодерматологии выявило существенный дефицит, как субъективной потребности в усовершенствовании знаний и навыков современных типов дифференциальной диагностики, так и объективной картины нехватки осведомленности, которая выражается в разнообразном подходе устарелых методов диагностики меланоцитарных новообразований между онкологами и дерматологами города Ташкента, Республики Узбекистан. Данное наблюдение позволит с более высокой точностью наметить рамки единого подхода и стандарта разработки концепции алгоритма высокоточной дифференциальной диагностики меланомы среди пациентов с меланоцитарными новообразованиями, а также соблюсти коллегиальность и мультидисциплинарность между специалистами в сфере онкодерматологии.

Ключевые слова: дифференциальная диагностика меланомы; меланоцитарные новообразования; специалисты онкодерматологического профиля; анкетирование

ATTITUDE OF ONCODERMATOLOGICAL SPECIALISTS TO THE ROLE OF EARLY DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF MELANOMA AMONG PATIENTS WITH MELANOCYTIC NEOPLASMS

Polatova D.Sh.[1,2a], Tagaev J.A.[2b], Ibragimova D.A.[2c], Khamidullaeva O.O.[2d], Savkin A.V.[2e]

Center for Pediatric Hematology, Oncology and Clinical Immunology[1], Tashkent State Dental Institute[2]

[a] polatova.dj@gmail.com ; *+99894 408 98 89* ; https://orcid.org/0000-0001-8128-2553
[b] jasurtagaev@gmail.com ; +99899 166 22 20 ; https://orcid.org/0009-0004-9078-2460
[c] ibragimova.m.h@gmail.com ; +99894 408 98 89 ; https://orcid.org/0009-0000-4488-7270
[d] oydinxamidullayeva2911@gmail.com ; +99899 794 63 96 ; https://orcid.org/0009-0006-9417-5099
[e] sashaj202@mail.ru ; +99890 326 14 54 ; https://orcid.org/ 0000-0002-3416-5837

ABSTRACT

The purpose of the research – as part of a cross-sectional parallel study, to assess the current situation and awareness of specialists in the field of screening and early differential diagnosis of melanoma among patients with melanocytic neoplasms. **Materials and methods.** Among 58 oncodermatological specialists, a medical and sociological survey conducted using a questionnaire consisting of seven questions devoted to assessing current trends and the type of outpatient management of patients with melanocytic neoplasms who are at risk of melanoma. **Results and conclusions.** A medico-sociological parallel cross-sectional study in the form of a survey of specialists in the field of oncodermatology revealed a significant deficit, both in the subjective need to improve the knowledge and skills of modern types of differential diagnosis, and in the objective picture of the lack of awareness, which is expressed in a diverse approach of outdated methods for diagnosing melanocytic neoplasms between oncologists and dermatologists city of Tashkent, Republic of Uzbekistan. This observation will more accurately outline the framework for a unified approach and standard for developing the concept of an algorithm for high-precision differential diagnosis of melanoma among patients with melanocytic neoplasms, as well as maintain collegiality and multidisciplinary between specialists in the field of oncodermatology.

Keywords: differential diagnosis of melanoma; melanocytic neoplasms; oncodermatological specialists; questioning

МЕЛАНОЦИТАР ХОСИЛАСИ БУЛГАН БЕМОРЛАРДА МЕЛАНОМАДА ЭРТА СОЛИШТИРМА ТАШХИСОТНИНГ РОЛИГА ОНКОДЕРМАТОЛОГИК ЙУНАЛИШДАГИ МУТАХАССИСЛАРНИНГ ЕНДАШУВИ

Полатова Д.Ш.[1,2a], Тагаев Ж.А.[2b], Ибрагимова Д.А.[2c], Хамидуллаева О.О.[2d], Савкин А.В.[2e]

Болалар гематологияси, онкологияси ва клиник иммунологияси маркази[1], Тошкент давлат стоматология институти[2]

Введение. Среди пациентов с меланоцитарными новообразованиями (МН) всё чаще выявляются лица подверженные риску возникновения меланомы [1]. Стоит отметить, что данная ситуация характерна для всего мира, в том числе для контингента наименее подверженных злокачественным новообразованиям кожи [2]. В частности, можно отметить более тысячи впервые выявленных случаев злокачественных новообразований кожи в том числе меланомы среди граждан Республики Узбекистан за 2021 год [3]. Глобальное увеличение риска возникновения меланом среди пациентов с МН создает масштабную проблему в сфере диагностики и лечения данной группы онкологических заболеваний [4]. В том числе актуальным становиться формирования программ ранней дифференциальной диагностики среди профильных специалистов в сфере злокачественных заболеваний кожи. Однако с учетом проведенных научных исследований крайне часто отмечают разобщенность в работе как врачей-дерматологов, которые зачастую проводят дифференциальную диагностику и первичный осмотр пациентов с МН, так и среди онкологов, к которым пациенты с риском возникновения меланомы на фоне МН обращаться по направлению на дообследования [5].

В связи с этим считается необходимым провести оценку отношения специалистов к формату проведения ранней дифференциальной диагностики меланомы среди пациентов с МН. Выявить уровень знаний среди специалистов, о современных методах выявления предикторов меланомагенеза, понять психоэмоциональный статус специалистов при выявлении меланомы у пациента. В конечном итоге данные полученные посредством медико-социологического опроса, позволят выявить какие методы диагностики меланомы среди пациентов с МН применяются в настоящий момент и как сформирована служба ранней дифференциальной диагностики пациентов с МН по Республики Узбекистан.

Цель исследования – в рамках одномоментного параллельного исследования оценить текущую ситуацию и осведомленность специалистов в области скрининга и ранней дифференциальной диагностики меланомы среди пациентов с меланоцитарными новообразованиями.

Материалы и методы. Исследование было проведено среди врачей консультативно-диагностических отделение онкологии и дерматовенерологии Ташкентского городского филиала РСНПМЦОР, г. Ташкент, Республика Узбекистан, в период с ноября 2022 по январь 2023

года. Для осуществления анкетирования врачей, на базе кафедры онкологии Ташкентского государственного стоматологического института ТГСИ, г. Ташкент, Республика Узбекистан сформулирован и разработан опросник в формате закрытого вопроса, состоящий из 7 вопросов. Вопросы отражали современные тенденции тактики амбулаторного ведения пациентов с МН находящихся в группе риска возникновения меланомы: вопрос №1 – *Как вы действуете при условии подозрения у пациента диагноза меланома*; Вопрос №2 – *Как вы считаете является ли достаточным по временному критерию ваша консультация с пациентом, имеющим МН*; Вопрос №3 – *Каков ваш эмоциональный статус при условии впервые выявленного диагноза ЗНК у пациента*; Вопрос №4.1 – *Известен ли Вам алгоритм амбулаторной диагностики по методу «ABCDE»;* Вопрос №4.2 – *Как часто Вы рекомендуете метод «ABCDE» пациентам в клинической практике*; Вопрос №5.1 – *Применяете ли Вы в своей практике так называемый метод самообследования «гадкий утенок»*; Вопрос №5.2 – *Как часто Вы рекомендуете пациентам метод «гадкий утенок» в клинической практике*; Вопрос №6 – *Имеете ли Вы доступ к дерматоскопу и проводите дерматоскопию в качестве рутинного метода исследования пациентов с МН*; Вопрос №7 – *Как Вы считаете на данный момент ощущаете ли вы потребность в усовершенствовании знаний касательно диагностики и лечения меланомы, (см. приложение)*.

Результаты. При анализе результатов опроса среди специалистов врачей онкологов и врачей дерматовенерологов нами получено 58 (100%) полностью заполненных анкет. Среди респондентов, участвующих в опросе было 35 (60,3%) онкологов и 23 (39,7%) дерматовенерологов, в возрасте от 30 до 54 лет, средний возраст докторов составил 38±6,9 лет, средний стаж по специальности составил 7±1,8 лет. Перед проведение опроса среди докторов была установлен уровень отношения к современному формату диагностики МН, среди 23 (39,7%) специалистов отмечали приверженность «старой школе» и 35 (60,3%) имели приверженность к современным методам диагностики. Данный показатель был тесно связан с возрастом и сроком стажа работы по специальности онкодерматология. Было выявлено, что врачи имеющие стаж по специальности менее 7 лет и возраст до 36 лет. в большинстве случаев (77,5%) имели высокий уровень приверженности к современным методам диагностики МН. Соответственно специалисты, имеющие возраст старше 36 лет и стаж работы более 7 лет в 60,3% случаев имели приверженность к «старой школе» диагностики МН. Уровень отношения к проблеме диагностики и лечения пациентов с меланомами среди докторов оказался разнообразным (таб. 1)

Таблица 1– анализ полученных ответов на вопросы анкеты в зависимости от специальности врачей, участвующих в опросе

Показатели	Категории	Специальность врачей участвующих в опросе (%)		p
		Врач онколог	Врач дерм-г	
Вопрос 1	Биопсия	16 (45,7)	3 (13,0)	0,007*
	ре-Дерматоскопия	7 (20,0)	13 (56,5)	
	Направление в онкологический стационар	12 (34,3)	7 (30,4)	
Вопрос 2	Да	3 (8,6)	5 (21,7)	0,244
	Нет	32 (91,4)	18 (78,3)	
Вопрос 3	Тревог	2 (5,7)	3 (13,0)	0,736
	Неуверенность	14 (40,0)	7 (30,4)	
	Безразличие	5 (14,3)	3 (13,0)	
	Удовлетворенность	14 (40,0)	10 (43,5)	
Вопрос 4.1	Да	35 (100,0)	23 (100,0)	н/д
	Нет	-	-	
Вопрос 4.2	Регулярно	35 (100,0)	23 (100,0)	н/д
Вопрос 5.1	Да	23 (65,7)	19 (82,6)	0,232
	Нет	12 (34,3)	4 (17,4)	
Вопрос 5.2	Никогда	28 (80,0)	12 (52,2)	0,014*
	Редко	5 (14,3)	11 (47,8)	
	Регулярно	2 (5,7)	-	
Вопрос 6	Никогда	12 (34,3)	7 (30,4)	0,396
	Редко	18 (51,4)	15 (65,2)	
	Регулярно	5 (14,3)	1 (4,3)	
Вопрос 7	Да	19 (54,3)	16 (69,6)	0,245
	Нет	16 (45,7)	7 (30,4)	

** – различия показателей статистически значимы (p < 0,05), используемые методы: Точный критерий Фишера, Хи-квадрат Пирсона*

При оценке полученных результатов выявлено, что среди онкологов в случае амбулаторного приема пациентов с МН, наиболее распространенным оказалось проведение биопсии при подозрении на меланому в 16 (45,7%) случаев, в 12 (34,3%) случаях пациента направляют на дообследованные в онкологический стационар и в 7 (20,0%) случаях проводят повторную дерматоскопию. Среди дерматовенерологов в 13 (56,5%) случаях проводят

повторную дерматоскопию, в 7 (30,4%) случаях, направляют пациентов в онкологический стационар, и в 3 (13,0%) случаях проводят биопсию новообразования (рис. 1).

Рисунок 1 – диаграмма анализа ответов на вопрос №1 среди докторов онкодерматологического профиля

На вопрос №2 посвященному количеству времени которое уходит на полноценную диагностику пациента с МН, среди врачей онкологов 32 (91,4%) отметили, нехватку времени на осуществление полноценной диагностики пациента с МН, в условиях амбулаторного приема. Среди врачей дерматовенерологов, 18 (78,3%) отметили нехватку времени на прием пациентов с МН (рис. 2).

Рисунок 2 – диаграмма анализа ответов на Вопрос №2 среди докторов онкодерматологического профиля

На вопрос психологического состояния докторов во время выявления меланомы у пациентов с МН, среди онкологов, 14 (40,0%) отмечают чувство неуверенности, связанной с дальнейшими действиями, 14 (40,0%) онкологов отметили чувство полной уверенности и удовлетворенности от проведенной работы и выявлении меланомы у пациентов с МН. В случае с врачами дерматовенерологами, 10 (43,5%) отметили уверенность и удовлетворенность при постановке диагноза меланома, и 7 (30,4%) докторов выразили неуверенность при дальнейших действиях после постановки диагноза меланома (рис. 3).

Рисунок 3 – диаграмма анализа ответов на вопрос №3 среди докторов онкодерматологического профиля

Вопрос № 4 посвященный осведомленностью и частоте применения диагностической методики «ABCDE», среди специалистов онкодерматологического профиля выявил, что в 100% случаев все доктора используют данный метод при проведении диагностических мероприятий пациентов с МН (рис. 4-5).

Рисунок 4 – диаграмма анализа ответов на вопрос №4.1 среди докторов онкодерматологического профиля

Рисунок 5 – диаграмма анализа ответов на вопрос №4.2 среди докторов онкодерматологического профиля

Вопрос № 5 посвященный осведомленностью и частоте применения диагностической методики «Гадкий утенок», среди онкологов 26 (65,7%) знают о данной методике, однако лишь 2 (5,7) докторов применяют ее в ходе работы с пациентами страдающих от МН. Среди врачей дерматовенерологов 19 (82,6%) осведомлены о «Гадком утенке», однако ни один из респондентов не применяет ее в клинической практике (рис. 6-7).

Рисунок 6 – диаграмма анализа ответов на вопрос №5.1 среди докторов онкодерматологического профиля

Рисунок 7 – диаграмма анализа ответов на вопрос №5.2 среди докторов онкодерматологического профиля

Большинство респондентов онкологов 18 (51,4%) отметили, что достаточно редко применяют методику оценки МН с помощью дерматоскопии, аналогичный результат получили и среди врачей дерматовенерологов – 15 (65,2%), (рис. 8)).

Рисунок 8 – диаграмма анализа ответов на вопрос №6 среди докторов онкодерматологического профиля

На вопрос №7 посвященному удовлетворенности докторов в текущем уровне знаний диагностики и лечения меланомы, среди онкологов – 19 (54,3%) выразили потребность в усовершенствовании своих знаний, а среди дерматологов этот результат составил 16 (69,6%) докторов (рис. 9).

Рисунок 9 – диаграмма анализа ответов на вопрос №6 среди докторов онкодерматологического профиля

Заключение. По результатам проведения опроса среди 58 врачей онкологов и дерматовенерологов, выявлено: что среди специалистов онкодерматологического профиля более половины 60,3%, являются приверженцами так называемой «старой школе» ранней дифференциальной диагностики меланомы. Данное наблюдение говорит, о том, что в

большинстве случаев в рамках амбулаторного приема с МН основным методом осмотра является визуальные, а не инструментально-визуальные методы диагностики. Таким образом чуть больше половины докторов 58,6% из исследования используют дерматоскопию в качестве рутинного метода диагностики. Однако стоит отметить, что в абсолютном (100%) большинстве случаев, специалисты используют метод визуальной диагностики «ABCDE» и лишь 5,7% онкологов пользуются методом диагностики «Гадкий утенок». Среди 32,7% респондентов выявлено, что при клиническом обследовании пациента с МН и подозрении на меланому, проводят профилактическое удаление новообразования с последующим морфологическим анализом биопсионного материала. В 34,5% докторов используют повторную дерматоскопию перед осуществлением инцизионной биопсии и в 32,8% случаев, доктора направляют пациента с подозрением на меланому в онкологический стационар для дообследования. Оценка средней временного периода продолжительности амбулаторного приема пациента с МН, отразила нехватку времени для осуществления полноценного клинического осмотра среди 86,2% врачей регулярно принимающих на своем приеме пациентов с МН. При рассмотрении психоэмоционального статуса врачей в рамках диагностики пациентов с меланомой, выявлено, что субъективное ощущение неуверенности отмечают 36,2% специалистов. Ощущение полной уверенности и удовлетворенности при постановке диагноза меланома среди пациентов с МН, выявлено у 41,4% врачей онкодерматологического профиля. Важным явился тот факт, что 60,3% докторов выразили потребность в усовершенствовании своих знаний по поводу комплексной дифференциальной диагностики и лечения пациентов меланомой.

Вывод. Медико-социологическое параллельное одномоментное исследование в виде анкетирования специалистов в сфере онкодерматологии выявило существенный дефицит, как субъективной потребности в усовершенствовании знаний и навыков современных типов дифференциальной диагностики, так и объективной картины нехватки осведомленности, которая выражается в разнообразном подходе устарелых методов диагностики МН между онкологами и дерматологами города Ташкента, Республики Узбекистан. Данное наблюдение позволило с более высокой точностью наметить рамки единого подхода и стандарта к высокоточной дифференциальной диагностики меланомы среди пациентов с МН, а также соблюсти коллегиальность и мультидисциплинарность между специалистами в сфере онкодерматологии.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Smith RA, Andrews KS, Brooks D, Fedewa SA, Manassaram-Baptiste D, Saslow D,*

Brawley OW, Wender RC. Cancer screening in the United States, 2018: A review of current American Cancer Society guidelines and current issues in cancer screening. CA Cancer J Clin. 2018 Jul;68(4):297-316. doi: 10.3322/caac.21446. Epub 2018 May 30. PMID: 29846940.

2. Шулаев А.В., Зарипова Р.Н., Жабоева С.Л. Распространенность факторов риска рака кожи и управление ими. // Общественное здоровье и здравоохранение. 2020. №2 (66).

3. Tillyashaykhov M.N., Djanklich S.M., Ibragimov S.N., Imamov O.A. Analysis of cancer incidence structure in the Republic of Uzbekistan. Онкология и радиология Казахстана, 2021, 61(3)4-8.

4. Keung EZ, Gershenwald JE. The eighth edition American Joint Committee on Cancer (AJCC) melanoma staging system: implications for melanoma treatment and care. Expert Rev Anticancer Ther. 2018 Aug;18(8):775-784.

5. Koseła H, Świtaj T, Rutkowski P, et al. Przypadki kliniczne chorych na zaawansowane czerniaki leczonych ipilimumabem. Onkol Prakt Klin 2015; 11: A1-8.

УДК 615.322:615.076.9:615.038

KONSEPTUAL YONDASHUVLARDAN FOYDALANGAN HOLDA UMUMIY VRACHLIK AMALIYOTINI RIVOJLANTIRISH ASOSIDA O'ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA STOMATOLOGIK YORDAMNI TAKOMILLASHTIRISH

Ж.А. Ризаев[1a], А.А.Ахмедов[1b]., Ф.Х. Чаққонов[2c]

[1]т.ф.д., Самарканд давлат тиббиёт университети ректори,
[1]т.ф.н., Самарканд давлат тиббиёт университети ортопедик стоматология кафедраси мудири, [2] Самарканд давлат тиббиёт университети ортопедик стоматология кафедраси ассистенти, Самарканд, Ўзбекистон.
[b]axmedovalisher0770@gmail.com., [c]niluabdullaeva0080@gmail.com.

ANNOTATSIYA

Sog'liqni saqlash tizimining samaradorligi va sifati, shuningdek, stomatologik yordamning holatiga bog'liq; tibbiy va ijtimoiy muammolarni hal qilish, shu jumladan; oila darajasida, chunki u erda; aholining ijtimoiy zaif qatlamlari-bolalar, nogironlar, nafaqaxo'rlar. Tishlarning qisman va to'liq yo'qolishiga olib keladigan tish kasalliklari va periodontal kasalliklar kabi tish kasalliklarining yuqori tarqalishi yangisini ishlab chiqishni talab qildi: stomatologik xizmatni boshqarish kontseptsiyasi.

Kalit so'zlar: stomatologiya, aholi, tibbiy amaliyot.

РАЗВИТИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ И ИНЕГРАЦИЯ В ОБЩУЮ ВРАЧЕБНУЮ ПРАКТИКУ

Ж.А. Ризаев[1a], А.А.Ахмедов[1b] , Ф.Х. Чаққонов[2c]

[1]д.м.н., ректор Самаркандский государственный медицинский университет,
[1]к.м.н., заведующий кафедры ортопедической стоматологии Самаркандский государственный медицинский университет,
[2] ассистент кафедры ортопедической стоматологии Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан
[b]axmedovalisher0770@gmail.com., [c]niluabdullaeva0080@gmail.com

АННОТАЦИЯ

От состояния стоматологической помощи зависит эффективность и качество системы здравоохранения, а также; решение медико-социальных проблем, в том; числе на уровне семьи, так как именно в ней находятся; социально уязвимые слои населения — дети, инвалиды, пенсионеры. Высокая распространенность стоматологических заболеваний, таких как кариес и заболевания пародонта, приводящих к частичной и полной потере зубов, потребовала разработки новой: концепции управления стоматологической службой.

Ключевые слова: стоматология, населения, врачебная практика.

DEVELOPMENT OF DENTAL CARE IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN CONCEPTUAL APPROACHES AND INTEGRATION INTO GENERAL MEDICAL PRACTICE

J.A.Rizaev[1a], A.A.Akhmedov[1b]., F.X. Chaqqonov[2c]
[1]MD., Rector, Samarkand State Medical University.,
[1] PH.D Head of the Department of Orthopedic Dentistry, Samarkand State Medical University.,
[2]Assistant of the Department of Orthopedic Dentistry, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekiston.
[b]axmedovalisher0770@gmail.com., [c]niluabdullaeva0080@gmail.com

ABSTRACT

The effectiveness and quality of the health care system depends on the state of dental care, as well as the solution of medical and social problems, including at the family level, since it is in it that socially vulnerable segments of the population — children, the disabled, pensioners. The high prevalence of dental diseases, such as caries and periodontal diseases, leading to partial and complete loss of teeth, required the development of a new concept of dental service management.

Keywords: dentistry, population, medical practice.

Актуальность: Развитие стоматологии в Узбекистане включает интеграцию стоматологической помощи в общую врачебную практику. Это предполагает сотрудничество и координацию между стоматологами и другими специалистами, такими как терапевты, педиатры, хирурги и др. Врачи общей практики в стоматологии получают дополнительные знания и навыки в области общей медицины, что позволяет им более полно оценивать состояние здоровья пациента и принимать во внимание его стоматологические потребности.

В последние годы происходит ухудшение состояния здоровья населения, и это несмотря на то, что было принято постановление Правительства Республики Узбекистан «О мерах по стабилизации и развитию здравоохранения и медицинской науки в Республики Узбекистан» от 05.11.2017 г. №1387. В его основу была положена концепция по которой основным направлением в совершенствовании организации оказания медицинской помощи являлось усиление ее первичного звена при ведущей роли в ее развитии службы врача общей (семейной) практики.

Цель исследования: Научно обосновать концептуальные подходы и разработать методологическое сопровождение дальнейшего развития врача-стоматолога общей (семейной) практики как основы эффективной профилактики стоматологических заболеваний.

Материалы и методы исследования

Для достижения поставленной цели и решения задач нами использовались аналитический, социологический и статистический методы исследования.При проведении исследования изучена организация оказания стоматологической помощи населению Республики Узбекистан, численность которого на 01.01.2022 г. составляла 35 271 276. человек (на 01.01.2022 г-

35,2 млн человек), детей и подростков до 17 лет 4 205 572 человек (на 01.01.2022 г. – 4,2 млн человек).

Развитие стоматологии в Узбекистане включает интеграцию стоматологической помощи в общую врачебную практику. Это предполагает сотрудничество и координацию между стоматологами и другими специалистами, такими как терапевты, педиатры, хирурги и др. Врачи общей практики в стоматологии получают дополнительные знания и навыки в области общей медицины, что позволяет им более полно оценивать состояние здоровья пациента и принимать во внимание его стоматологические потребности

Нами изучена медицинская деятельность ООО «Садаф» (г. Ташкент), в котором обслуживается взрослое и детское население. Клиника «Садаф», находящаяся в центре г. Ташкента, размещается в отдельно стоящем одноэтажном здании общей площадью 86 кв.м. В клинике функционирует кабинеты терапевтической, хирургической, ортопедической, детской стоматологии и семейного врача-стоматолога. Клиника располагает современным стоматологическим оборудованием, медицинскими инструментами, твердым и мягким инвентарем. Специалисты имеют все условия для оказания высококвалифицированной стоматологической помощи пациентам. Лечебно-профилактическая помощь оказывается в основном за счет 3-х источников финансирования. От предпринимательской деятельности поступает основная часть средств, которая дополняется доходами от добровольного медицинского страхования и средствами от прямых договоров с предприятиями на оказание платных стоматологических услуг.

В клинике работают 2 стоматолога-терапевта, 2 стоматолога-хирурга, 2 детских стоматолога, 3 стоматолога-ортопеда и 1 стоматолог, оказывающий стоматологическую помощь взрослым и детям, работающий по семейному принципу. Под наблюдением у семейного врача-стоматолога находилось 667 пациентов, из которых 250 человек были членами 106 семей. Все врачи имеют сертификаты специалистов и своевременно проходили последипломную подготовку. Основным принципом их деятельности является стремление завоевать доверие и авторитет у населения оказанием максимального объема помощи в одно посещение при использовании современных технологий и высоком качестве. По разработанной нами анкете проведен опрос этих специалистов, в т.ч. 4 мужчин и 5 женщин. Все они имеют квалификационную категорию, при этом первую — 2 человека (22,2%), вторую — (11,1%), высшую - 6 (66,7%) и один врач имеет ученую степень кандидата медицинских наук.

Очевидно, что деятельность клиники, оказывающей свои услуги на конкурентном рынке, является бизнес-деятельностью. При этом выполняется две задачи одновременно — максимально помочь пациентам и достичь планируемых бизнес-результатов. Успешность бизнеса во многом определяется удовлетворенностью пациентов услугами данной клиники, их

желанием постоянно пользоваться этими услугами и первоначальной привлекательностью частной клиники. Нами проведен опрос 70 пациентов клиники с помощью разработанной анкеты , в котором приняли участие 21 мужчина и 49 женщин в возрасте от 15 до 69 лет. Проведено сравнение результатов работы врачей ООО «Садаф» и врача-стоматолога общей практики Республиканской стоматологической поликлиники.

В 2022 году во время научно-практической конференции в г.Ташкенте проведен опрос 190 детских врачей-стоматологов с помощью разработанной нами анкеты, работающих в стоматологических медицинских организациях различной организационно-правовой формы и формы собственности со стажем работы до 10 лет - 52 (27,4%), 10-19 лет - 88 (46,3%), 20-29 лет - 46 (24,2%) и свыше 30 лет - 4 (2,1%) .Для большей объективности оценки нами была проанализирована деятельность ООО «Садаф», анализ работы врачей стоматологов этой клиники, опрос их пациентов.

Из мотивов обращения практическое большинство пациентов (81,4%), в первую очередь, отмечают уверенность в высоком качестве лечения, 31,4% знают о доброжелательном и вежливом обращении персонала и возможность лечиться всей семьей у одного врача, 21,4% рассчитывают на более комфортные условия приема.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что необходима концептуальная разработка дальнейшего развития общей (семейной) практики в оказании стоматологической помощи, а также его научного сопровождения, которое должно включать перманентное отслеживание процесса становления врача-стоматолога общей (семейной) практики, проведение периодического анализа, обобщение и разработку методических материалов, и информационную поддержку системы семейной стоматологии на основе программно-целевого планирования.

В качестве этапа развития семейной стоматологии нами были разработаны концептуальные и методологические подходы к дальнейшему развитию общей врачебной (семейной) практики, как в государственных, так и внебюджетных медицинских организациях. В связи с обозначенными сегодня новыми государственными подходами в решении социальных проблем, включая, в первую очередь, здравоохранение, представляется целесообразным создание для внедрения в систему амбулаторно-поликлинической практики государственной, муниципальной и частной систем здравоохранения целевой программы: "Общая врачебная (семейная) практика стоматологической помощи населению", что явилось бы одним из механизмов реализации концепции на основе зарубежного и отечественного опыта с включением мнений ведущих ученых и организаторов здравоохранения в стоматологии.

При этом необходимо учесть результаты углубленных научных исследований, касающихся организации и внедрения института врача-стоматолога общей (семейной) практики в государственных и

негосударственных медицинских организациях. Кроме того, при этом должны быть использованы результаты обсуждения данной проблемы, выступлений руководителей медицинских организаций различных форм собственности, а также представителей профильных стоматологических кафедр о состоянии и ходе работ по организации и осуществлению практической деятельности врача- стоматолога общей практики (семейного врача).

Выводы

Развитие стоматологической помощи в Республике Узбекистан на основе концептуальных подходов и интеграции в общую врачебную практику является важным шагом в повышении качества и доступности стоматологической помощи для населения. Этот подход способствует улучшению диагностики, лечения и профилактики стоматологических заболеваний, а также способствует более эффективному взаимодействию между специалистами различных областей медицины. Дальнейшее развитие и совершенствование стоматологической помощи в Узбекистане требует постоянного сотрудничества и обмена опытом между стоматологами и врачами общей практики, а также современного оборудования и непрерывного обучения специалистов.

Семейный принцип оказания стоматологической помощи считают целесообразным 70,9%> опрошенных детских врачей-стоматологов, при этом они указывают на формирование доверительных отношений с пациентами (73,7%), воспитание семейной стоматологической культуры (72,1%), потребность постоянного совершенствования врача по всем стоматологическим специальностям (54,1%), тесную связь с семейным врачом общей практики (32,7%).

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Ахмедов А. А. Иммунологические аспекты патогенеза гингивита и пародонтита //IQRO. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 121-123.*
2. *Astanovich A. A. Comparative Analysis of the Stress-Strain State of the Lower Jaw with Different Splinting Systems in Localized Periodontitis of Middle Gravity by Finite Element Modeling //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education. – 2023. – Т. 2. – №. 5. – С. 181-187.*
3. *Astanovich A. D. A. et al. The State of Periodontal Tissues in Athletes Engaged in Cyclic Sports //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 235-241.*
4. *Jalalova D. et al. Сочетанная стоматологическая и глазная патология //Science and innovation. – 2022. – Т. 1. – №. D8. – С. 91-100.*
5. *Akhmedov A., Rizaev J., Hasanova L. The evaluation of the functional condition of thrombocytes in athletes of a cyclic sport //International Journal of Advanced Science and Technology. – 2020. – Т. 29. – №. 5. – С. 1945-1947.*
6. *Jalilov R. B. et al. Key directions of development of measures to improve the reliability of electrical power systems //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2019. – Т. 139. – С. 01001.*
7. *Ахмедов А. А., Холбеков Ш. Т., Джулай Т. Е. Орфанные заболевания как медико-социальная проблема //Тверской медицинский журнал. – 2020. – №. 2. – С. 59-64.*

8. Ортикова Н., Ризаев Ж., Кубаев А. Психоэмацационального напряжения у детей на амбулаторном стоматологическом приёме //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 59-63.
9. Ортикова Н., Ризаев Ж., Норбутаев А. Распространенность и причины стоматофобии у детей //Общество и инновации. – 2020. – Т. 1. – №. 1/S. – С. 706-709.
10. Ортикова Н. Political elite as a scientific problem //Международный журнал консенсус. – 2021. – Т. 2. – №. 1.
11. Ортикова Н. Глобализация биоэтики в период пандемии COVID-19 //Общество и инновации. – 2020. – Т. 1. – №. 1/S. – С. 677-682.
12. Иргашев Ш., Норбутаев А., Исламова Н. Эффективность энтеросгеля при лечении генерализованного пародонтита у ликвидаторов последствий аварии на чернобыльской АЭС //Общество и инновации. – 2020. – Т. 1. – №. 1/S. – С. 656-663.
13. Исламова Н., Чакконов Ф. Роль продуктов перекисного окисления липидов и противовоспалительных цитокинов крови в развитии заболеваний полости рта при гипотиреозе //Общество и инновации. – 2020. – Т. 1. – №. 1/s. – С. 577-582.
14. Ахмадов И. Н. Нарушения в системе перекисного окисления липидов при парадантозе //IQRO. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 124-127.
15. Nizomitdin A. I. Modern Methods of Odontopreparation for MetalCeramic for Beginner Prosthodontists //Eurasian Medical Research Periodical. – 2023. – Т. 18. – С. 98-102.
16. Shavkatovich O. R., Nizomitdin A. I. Effectiveness of the use of osteoplastic material" stimul-oss" in samarkand //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 11. – С. 612-617.
17. Мелибаев Б. А., Махмудова У. Б. Эффективность применения парапульпарных штифтов (ппш) при восстановлении дефектов коронковой части фронтальных зубов //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
18. Makhmudova U. B. The effectiveness of the use of parapulpar pins (ppp) when restoring defects in the crown part of the frontal teeth //Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2022. – Т. 11. – №. 2.
19. Bakhtiyorovna M. U. Causes of removable denture breaks and allergic reactions //Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development. – 2022. – Т. 10. – С. 374-377.
20. Obloberdievich S. J. Grade States Fabrics Periodontal by Clinical Indexes //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education. – 2023. – Т. 2. – №. 5. – С. 175-180.
21. Nazhmiddinovich S. N., Obloberdievich S. J. Optimization of Orthopedic Treatment of Dentition Defects in Patients with Chronic Diseases of the Gastrointestinal Tract //Eurasian Research Bulletin. – 2023. – Т. 17. – С. 157-159. Qobilovna B. Z., Maxzuna U. Improvement of Providing Therapeutic Dental Care to Pregnant Women. Therapeutic and Preventive Measures //Eurasian Research Bulletin. – 2023. – Т. 16. – С. 146-150.
22. Qobilovna B. Z., Nodirovich E. A. Evaluation of orthopedic treatment with removable dental prostheses for patients with pair pathology //Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 95-101.
23. Qobilovna B. Z., Azamatovich B. M. Manifestation of symptoms in the oral cavity in patients with tuberculosis infection //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 11. – С. 402-407.
24. Rustam R., Jurabek T. D., Qobilovna B. Z. The Role of Hygienic Education in the System Primary Prevention of Dental Diseases //Eurasian Research Bulletin. – 2023. – Т. 17. – С. 45-49.
25. Tohirovna M. L., Qobilovna B. Z. Optimization of Conservative Treatment of Periodontal Diseases Using Modern Technologies //Eurasian Research Bulletin. – 2023. – Т. 17. – С. 132-137.

УДК: 616.314-616.833-089.843 –001-636.597 -

ИННОВАЦИИ В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТОЛОГИИ: ПЕРСПЕКТИВЫ КОМПОЗИТОВ НА БАЗЕ ХИТОЗАНА

Ф.К.Усмонов, Н.Л.Хабилов, Т.О.Мун
Ташкентский государственный стоматологический институт

АННОТАЦИЯ

Уникальные свойства хитозана *Bombyx mori* из куколок тутового шелкопряда (TSh 88.2-13:2011) (биосовместимость, биорезорбируемость, нетоксичность, антибактериальные свойства, гемостатичность) найдут широкое применение в терапевтической, хирургической и ортопедической стоматологии. Применение хитозана из местных источников сырья будет востребовано для создания биоактивных покрытий на дентальных имплантатах в отечественной стоматологии.

Ключевые слова: стоматология, зубные имплантаты, композитные материалы, остеоинтеграция, хитозан, биосовместимость, биорезорбируемость, антибактериальная активность.

INNOVATIONS IN DENTAL IMPLANTOLOGY: PROSPECTS OF CHITOSAN-BASED COMPOSITES

F.K.Usmonov, N.L.Khabilov, T.O.Mun
Tashkent State Dental Institute

ABSTRACT

The unique properties of chitosan pupae of Bombyx mori silkworm (TSh 88.2-13: 2011) (biocompatible, bioresorbable, non-toxic, anti-bacterial properties, gemostatichnost) will be widely used in therapeutic, surgical and prosthetic dentistry. The use of chitosan from local sources of raw materials will be in demand for the creation of bioactive coatings on dental implants in the national dentistry.

Key words: dentistry, dental implants, composite materials, osseointegration, chitosan, biocompatibility, bioresorbability, antibacterial activity

ДЕНТАЛ ИМПЛАНТОЛОГИЯДА ИННОВАЦИЯЛАР: ХИТОЗАН АСОСЛИ КОМПОЗИТЛАР ИШЛАБ ЧИҚАРИШ

Ф.К.Усмонов, Н.Л.Хабилов, Т.О.Мун
Тошкент давлат стоматология институти

АННОТАЦИЯ

Bombyx mori тут ипак қурти ғуббасидан тайёрланган хитозан моддаси (биомослик, токсик эмаслиги, антибактериал ҳусусияти, гемостатиклиги) нинг ноёб ҳусусияти (TSh 88.2-13:2011) стоматологиянинг терапетик, жарроҳлик ва ортопедик йўналишларида ўзининг кенг қўлланилиш йўлларига эга бўлади. Маҳаллий ҳом – ашёдан тайёрланган Хитозан миллий тиш имплантати учун биофаол қават тайёрлашда асосий манба бўлиб хизмат қилади.

Калит сўзлар: стоматология, стоматологик имплантатлар, композит материаллар, остеоинтеграция, хитозан, биомослашув, биорезорблик, антибактериал фаоллик.

В настоящее время предпринимаются активные попытки усилить остеоинтеграцию за счет включения в состав покрытий имплантатов композитных биорезорбируемых материалов нового поколения. Одним из перспективных биоматериалов для этого оказался хитозан, обладающий рядом свойств, которые могут вывести его на передовые позиции в протезировании: он не токсичен, обладает биосовместимостью, биорезорбируемостью и умеренными антибактериальными свойствами [1].

Получают хитозан из хитина и возможности технологии его получения пока полностью не исчерпаны.

Цепи линейного аминополисахарида хитина соединены между собой водородными связями. Каждая цепь преимущественно состоит из многократно повторяющихся остатков N-ацетил-амидо-2-дезокси-β-D-глюкозы и значительно меньше из остатков глюкозамина.

Оба вида остатков соединены в цепях β(1→ 4) -гликозидными связями (рис.1).

Выраженные хондро- и остеоиндуктивные эффекты трехмерно организованного хитозана подтверждены многочисленными экспериментами [2,3].

Технологические моменты создания подобных поверхностей, равно как и результаты их остеоинтеграции in vivo в настоящее время активно изучаются.

Перспективы применения хитозана - имплантология, тканевая инженерия и разработка средств для доставки лекарственных препаратов в органы и ткани. Хитозан встречается в наружном скелете некоторых ракообразных, кутикуле насекомых, клеточной стенке грибов и в планктоне.

Рис.1. Деполимеризация хитина n с гидролизом части β (1→ 4) гликозидных связей при участии щелочи, либо гидролитического фермента хитиназы с

образованием двух полимеров n1 +n 2 . Стрелкой показано место деацетилирования путем гидролиза ацетамидной связи хитиндеацетилазой с образованием вместо нее протонированной аминогруппы $R\text{-}NH_3$ и уксусной кислоты (в скобках).

Применение хитозана и его производных в стоматологии.

Большой вклад по исследованию хитозана в стоматологии внесли итальянцы R. Muzzarelli и соавт. [4-7]. В частности, они применили хитозан в комплексе с аскорбиновой кислотой при лечении генерализованного пародонтита [5]. Путем специальной обработки получали гель, который вводили в глубокие карманы после открытого кюретажа. Спустя 2 месяца после обработки подвижность зубов приближалась к норме, тогда как до обработки клинически определялась подвижность II степени. Уменьшалась глубина патологического кармана, восстанавливался уровень эпителиального прикрепления.

Проведены исследования по изучению антибактериальной активности хитозана в области хирургической стоматологии под руководством Шоминой С.А. [8]. В диссертации показано, что к хитозану более чувствительны представители условно-патогенной микрофлоры, в то время как нормальная микрофлора более устойчива. Хитозан обладает антимикробной активностью к патогенным стафилококкам, стрептококкам, энтеробактериям, коринебактериям, микрококкам и грибам рода Candida. При использовании фотосенсибилизатора на основе хитозана и метиленовой сини и низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) в инфракрасном (ИК) диапазоне количество жизнеспособных бактерий резко снижается на 7 порядков и до нуля у стафилококков и стрептококков. Усиливается противовоспалительный эффект и ранозаживляющее действие НИЛИ. Однократная обработка гнойной раны в полости рта по описанному выше методу у больных с острыми гнойными периоститами или поверхности раны при абсцессах и флегмонах уменьшало количество патогенных микробов. Частота выделения микроорганизмов в области поражения уменьшились на 2 порядка. У микроорганизмов после лечения хитозаном не обнаруживали гемолитической, лецитиназной, плазмокоагулазной, РНК-азной активности.

Хитозан усиливает местный иммунитет при лечении больных с острыми гнойными периоститами при помощи фотосенсибилизатора на основе хитозана и метиленовой сини в ИК-диапазоне. Уровень лизоцима в ротовой полости повышается в 3 раза. При острых гнойных периоститах челюстно-лицевой области в поликлинических условиях рекомендуется использовать с лечебной целью 1% раствор хитозана на 0,25% HCl в комплексе с метиленовым синим и НИЛИ. Лечение острого гнойного периостита по

указанному методу улучшает результат терапии, в том числе сокращение сроков лечения на 1-2 дня по сравнению с традиционными способами лечения. Полное прекращение отделяемого и очищение раны наступало в среднем на 4,3+/- 0,8 суток после операции, что в среднем на 2,9 дня раньше, чем у больных, леченных традиционными способами.

Облучение НИЛИ необходимо при каждой перевязке после предварительной очистки гнойной раны от некротических тканей и обработки раствором хитозана в комплексе с метиленовым синим.

А. Майгуров с соавт. (2006) использовали 2% гель аскорбата хитозана (степень деацетилирования 95%, ММ 180-200 кДа) и окиси цинка в соотношении 1:2 при лечении глубокого кариеса [9]. Отсутствовало токсическое воздействие на пульпу.

Констатировали высокий бактериостатический эффект за счет агглютинирования микробов и выраженный противовоспалительный эффект вследствие активации гиалуронидазы и β-глюкуронидазы. Через 3 месяца после нанесения пасты были видны плотная облитерация дентинных трубочек и хорошо выраженная минерализация репаративного дентина. Клинически отсутствовала реакция на раздражители, сохранялся цвет коронки зуба, показатели электровозбудимости пришли к норме.

При исследовании антибактериальной активности гелевых препаратов хитозана на смешанной культуре бактерий, выделенных из корневых каналов с деструктивным периодонтитом наиболее выраженным антибактериальным действием обладал 8% гель хитозана. Полностью восстанавливалась костная ткань через 12 мес. у 62,2% пациентов, частично восстанавливалась у 32,7% с тенденцией к полному восстановлению в отдаленные сроки. Гелевая форма 38% водоратворимого аскорбата хитозана с метронидазолом (ММ 70кДа, степень деацетилирования 87%, диаметр частиц меньше 160 мкм) при лечении хронического катарального гингивита способствует быстрой ликвидации воспаления десны, усиливает микровезикулярный транспорт веществ через просвет капилляров, уменьшает отек и восстанавливает структурную организацию десны.

При лечении хронического пародонтита средней степени тяжести использовали губку, содержащую 8% аскорбата хитозана, 2% бычий ацетат коллагена, метронидазол в дозе 0,016 мг/см ^{2} . Стерильную губку размером 0,3х0,3 см вводили в пародонтальный карман под защитную повязку один раз в день с интервалом в 2 дня. Клинически отмечалось уменьшение кровоточивости десен, уменьшалась подвижность зубов, болевые ощущения при приеме пищи прекратились. Эффект противовоспалительного действия составил 60,5%. В результате проведенных исследований отмечен

положительный эффект действия хитозана при различных патологиях полости рта.

Пористый имплантат с хитозаном и коллагеном совместно с костным морфогенетическим белком (BMP-7) и клетками пародонтальной связки Zhang Y. et al.(2007) ввели в дефект нижней челюсти у собак. Образование молодой кости проходило интенсивнее в опыте, чем в контроле без хитозана, что подтвердили лазерная конфокальная микроскопия, повышение активности щелочной фосфатазы – маркера остеобластов, увеличение содержания остеопонтина и костного сиалопротеина [10].

При использовании иммобилизованного на мембране из нановолокон хитозана комплексно с BMP-2 Park Y.Y. et al. (2006) получили достоверный остеоиндуктивный эффект [11].

При операции цистэктомии с резекцией верхушки корня и удалении зубов мудрости для заполнения костных дефектов использовали метилпиролидинон хитозана, который получали в виде губки [4]. При гистологическом и электромикроскопическом исследовании удаленных тканей отметили, что его применение способствует росту капилляров, периваскулярных тканей и стимуляции мезенхимальных клеток.

Исследования *in vivo* подтвердили, что метилпиролидинон хитозана разрушается под действием лизоцима полости рта. Образовавшиеся олигомеры хитозана активируют макрофаги и стимулируют образование коллагена. Мономеры, полученные в результате деградации, используются для перестройки глюкозаминогликанов в экстрацеллюлярном матриксе для восстановления костной ткани. Остеокондуктивные свойства метилпиролидинона хитозана подтверждены в эксперименте на кроликах, которые подобны процессам, описанным выше у людей [6]. Модификация хитозана путем введения имидазольной группы, увеличивала катионную способность хитозана и повышала его остеоиндуктивные свойства. Применение имидазол хитозана намного эффективнее, чем одного хитозана, и эффективнее, чем метилпиролидинона, при операции цистэктомии с резекцией верхушки корня и удалении зубов мудрости [6].

M. Ito (1991), используя порошок гидроксиапатита и добавки CaO и ZnO с раствором хитозана [12], получил быстро затвердевающую пасту с высокими показателями компрессии. Регулировать компрессию возможно за счет изменения процентного соотношения компонентов в растворе хитозана. Автор отмечает выраженный противовоспалительный эффект пасты и отсутствие миграции частичек гидроксиапатита в окружающие ткани.

R.Murugan, R.Ramakrishna (2004) применяли хитозан для повышения биорезорбции гидроксиапатита [13]. Композит гидроксиапатит-хитозан

обладал хорошей биосовместимостью, биорезорбируемостью, имел выраженный гемостатический эффект, высокую антибактериальную активность, пластичность и хорошую адгезию. При обработке карбонатапатита использовали 5-10% раствор хитозана. В ИК-спектрах композита показаны характерные пики для карбонат апатита, при этом структура карбонат апатита сохранена. С повышением в растворе концентрации хитозана снижаются полосы 603 и 571 $см^{-1}$, характеризующие кристалличность структуры. При исследовании соотношения между содержанием Ca^{2+} и карбонат апатит-хитозаном в модельном растворе установили, что чем выше концентрация хитозана, тем больше уровень Ca^{2+}, при уменьшении количества хитозана, снижается содержание Ca^{2+}. Однако, параметры кристаллической решетки карбонат апатита после обработки хитозаном практически не изменились. При исследовании pH в условиях резорбции композитов выявили, что чем выше концентрация хитозана в карбонат апатите, тем pH ниже. Уровень pH становится неизменным при pH 7,1. Полученный нанокристаллический карбонат апатит из водного раствора при низкой температуре с добавлением хитозана может быть использован при замещении костных дефектов с активацией биорезорбции карбонат апатита.

R. Murugan et al. (2005) применяли хитозан при обработке карбонат гидрокси- апатита, полученного из бычьей кости, с целью улучшения растворимости [14]. Авторы отметили, что в зависимости от концентрации хитозана в растворе, скорость растворения карбонат гидроксиапатита в изотоническом растворе повышалась. Наблюдали снижение pH раствора для карбонат гидроксиапатита с высоким содержанием хитозана (от pH 7,4 до pH 7,1 в течение 20 дней), тогда как при чистом карбонат гидроксиапатите pH снижался незначительно. Исследования дифракционной картины не выявили изменений кристаллической решетки карбонат гидроксиапатита при взаимодействии с хитозаном. На ИК-спектрах было показано, что с повышением содержания хитозана в растворе, уменьшается кристалличность структуры карбонат гидроксиапатита.

R. Tarsi et al. (1995) исследовали адсорбцию S. mutans на поверхность гранул гидроксиапатита в присутствии низкомомекулярного хитозана и его производных –N-карбоксиметил хитозана и имадазолил хитозана [15]. В качестве контроля применялась слюна в присутствии сахарозы и без нее. Авторы показали, что обработки гранул гидроксиапатита хитозаном и его производных значительно снижает адгезию S.mutans. Присутствие хитозана в зубной пасте, жевательной резинке и жидкости для профилактического

полоскания значительно снижают колонизацию S. mutans на поверхности гидроксиапатита. Остановка роста патогенной флоры объясняется агглютинированием микробных тел хитозаном. Механизм агглютинации идентичен склеиванию эритроцитов поликатионами. За счет связывания хитозана с рецепторами сахаров на клеточной мембране обеспечивается бактериостатический эффект [16].

Хитозан нашел применение в хирургической стоматологии при лечении переломов, дистракционном остеогенезе, когда был введен в состав кальций фосфатных, сульфатных цементов [17], паст с ГА [18], с β-ТКФ [19]; лечении остеомиелита (Aimin et al.1999), остеопороза (Hi et al. 2007). Все исследователи отмечали положительный эффект.

В челюстно-лицевой имплантологии при покрытии титановых имплантатов хитозан способствовал ускоренной остеоинтеграции, уменьшал отечность, воспалительный компонент [20,21].

Таким образом, обзор литературы, указывает на значительный интерес к хитозану зарубежных и отечественных исследователей.

В мировой промышленности производство хитина и хитозана имеет в качестве сырьевой базы промысловые панцирные ракообразные, но объемы этого производства ограничены объемами вылова. В Узбекистане традиционно развито производство шелка, и отходы куколок тутового шелкопряда Bombyx mori являются сырьевым источником для выделения очень ценного природного полисахарида - хитина, модификацией которого синтезируется второй, не менее востребованный продукт – хитозан [22].

Впервые на базе НИЦХФП разработана технология и освоено производство этого полимера, имеются утвержденные технические условия на «Хитозан из куколок тутового шелкопряда», TSh 88.2-13:2011, получен товарный знак на хитозан *Bombyx mori* – «Хитосилк». Хитозан *Bombyx mori* является малотоксичным веществом и по своему действию относится к V классу токсичности. Кроме того, впервые изучена чувствительность хитозана *Bombyx mori* к микроорганизмам *St.saprofiticus, Str.pyogens, Ent.faecalis, Esch. Coli ЛП, Esch. Coli ЛН, Prot.vulgaris, Klebsiella, Актиномицет in vitro* [23]. Выявлено, что ХЗ оказывает воздействие, как на грамположительную, так и на грамотрицательную флору, что позволит использовать его в стоматологической практике.

Уникальные свойства хитозана (биосовместимость, биорезорбируемость, нетоксичность, антибактериальные свойства, гемостатичность) найдут широкое применение в терапевтической, хирургической и ортопедической стоматологии. Использование хитозана *Bombyx mori* из местных источников

сырья будет востребовано для создания биоактивных покрытий на дентальных имплантатах в отечественной стоматологии.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. Gaifullin, N. M. Recombinant bone morphogenetic protein 2 stimulates the remodelling chitosan-based porous scaffold into hyaline-like cartilage:study in heterotopic implantation // European Journal of Molecular Biotechnology. –2013. – № 1 (1). – P. 11–14.

2. Лябин, М. П. Совершенствование технологии получения хитозана // Вестник Волгоградского государственного университета. Серия 11:Естественные науки. – 2011. – №2 (2). С. 17–22.

3. Chang, P. C. Evaluation of functional dynamics during osseointegration and regeneration associated with oral implants: a review / P. Chang // Clin. Oral Implants Res. – 2010. – № 21 (1). – P. 1–12

4. Muzzarelli R., Biagini G. et al. Osteoconduction exerted by methylpyrrolidinone chitosan used in dental surgery // Biomaterials. – 1993. – Vol.14. - №1. – P. 39-43.

5. Muzzarelli R., Biagini G. et al. Reconstruction of paradontal tissue with chitosan // Biomaterials. – 1989. – Vol.10. - №11. – P. 598-603.

6. Muzzarelli R., Biagini G. et al. Osteoconductive properties of methylpyrrolidinone chitosan in an animal model // Biomaterials. – 1993. – Vol.14. - №12. – P. 925-929.

7. Muzzarelli R., Baldassarre V. et al. Biological activity of chitosan: ultrastructural study // Biomaterials. – 1988. – Vol.9. - №5. – P. 247-252.

8. Шомина С.А. Применение хитозана в лечении острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Дисс. канд. мед. наук. – Тверь. – 2002. – 195с.

9. Майгуров А., Солнцев А., Большаков И. с соавт. Применение хитозана в лечении воспалительных заболеваний ротовой полости. Современные перспективы в исследовании хитина и хитозана. Материалы VIII международной конференции. – Изд.«ВНИРО». – М. – 2006. – С.224-227.

10. Zhang Y., Song J., Shi B. et al. Combination of scaffold and adenovirus vector expressing bone regeneration at dental implant defects // Biomaterials. – 2007. – Vol.28. – N.31.– P.4635-4642.

11. Park Y.J., Kim K.H., Lee J.Y. et al. Immobilization of bone morphogenetic protein-2 on a nanofibrous chitosan membrane for enhanced guided bone regeneration // Biotechnol. Appl.Biochem. – 2006. – Vol.43 – Pt.1 – P.17-24.

12. Ito M. In vitro properties of a chitosan-bonded hydroxyapatite bone-filling paste //Biomaterials. – 1991. – Vol.12. - №1. – P. 41-45.

13. Murugan R., Ramakrishna R. Bioresorbable composite bone paste using polysaccharide based nanohydroxyapatite // Biomaterials. – 2004. – Vol.25. – P. 3829-3835.

14. Murugan R., Kumar S. et al. Hydroxyl carbonateapatite hybrid bone composites using carbohydrate polymer // J. of Composite Materials. – 2005. – Vol.39. – №13. - P.1159–1166.

15. Tarsi R., Muzzarelli R. Guzman C. et al. Inhibition of Streptococus mutans. Adsorption of hydroxyapatite by low-molecular weight chitosans // J. Dent. Research. – 199

16. Velichkov A.D., Nikolova S.F., Vejanov D.K. // C.R. Acfd. Bulg. Sci. – 1989. - Vol.42. -№3.- P.81-84. (цит. По №10 Горовой Л., Косяков В.)7. – Vol.76. -№ 2. - P. 665-672.

17. Cho B.C., Park J.W., Baik B.S. et al. The role of hyaluronic acid, chitosan, and calcium sulfate and their combined effect on early bony consolidation in distraction osteogenesis of a canine model // J. Craniofac. Surg. – 2002. – Vol.13. – P.783-793.

18. Kawakami T., Antoh M., Hasegawa H. et al. Experimental study on osteoconductive properties of a chitosan-bonded hydroxyapatite self-hardening paste // Biomaterials. – 1992. – Vol.13. – P.759-763.

19. Yin Y., Ye F., Cui J. et al. Preparation and characterization of macroporous chitosan gelatin/beta-tricalcium phosphate composite scaffolds for bone tissue engineering // J. Biomed.Mater. Res. – 2003. – Vol.63A. – P.844-855.

20. Bumgardner J.D., Wiser R., Elder S.H. et al. Contact angle, protein adsorption and osteoblast precursor cell attachment to chitosan coatings bonded to titanium // J. Biomater. Sci. Polym Ed. – 2003. – Vol.14. – 1401-9.
21. Wang X., Ma J., Wang Y., He B. Bone repair in radii and tibias of rabbits with phosphorylated chitosan reinforced calcium phosphate cements // Biomaterials. – 2002. Vol.23. – P.4167-76.
22. Рашидова С.Ш., Милушева Р.Ю. «Хитин и хитозан Bombyx mori. Синтез, свойства и применение», Ташкент, Издательство ФАН, 2009, с.246.

УДК: 616.285-004-07-08-092—53.8 053.870

ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ТИМПАНОСКЛЕРОЗА У ВЗРОСЛЫХ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И АНАЛИЗ СОПУТСТВУЮЩИХ ПАТОЛОГИЙ

Исматова Камола Аскаровна[1]
Якубов Мирсултон Мирворисович [2]
Абдуллаев Хабибулло Нусратуллаевич [3]
кафедра Оториноларингологии детской оториноларингологии и детской стоматологии
Ташкентского Педиатрического медицинского института
e-mail: ismatovakamola21@gmail.com,[1]
sulton_s@mail.ru [2],
abdulhabib@mail.ru [3]

АННОТАЦИЯ

Статья содержит информацию о результатах исследования основных факторов риска развития тимпаносклероза и клинических симптомов. Тимпаносклероз — дегенеративный процесс, при котором в отделах звукопроводящего аппарата среднего уха образуются кристаллы кальция, что приводит к различной степени нарушения слуха и глухоты. Отсутствие единого мнения по некоторым аспектам этио-патогенеза этого заболевания определяет актуальность проблемы.

Ключевые слова: тимпаносклероз, звукопроводящий аппарат среднего уха, нарушения слуха, эктопическая кальцификация.

STUDY OF THE MAIN RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF TYMPANOSCLEROSIS IN ADULTS, CLINICAL, DIAGNOSIS AND ANALYSIS OF CONCOMITANT PATHOLOGIES.

Ismatova Kamola Askarovna[1]
Yakubov Mirsulton Mirvorisovich [2]
Abdullaev Habibullo Nusratullayevich [3]
Tashkent Pediatric Medical Institute [1]
Tashkent Pediatric Medical Institute [2]
Tashkent Pediatric Medical Institute [3]
Department of Otorhinolaryngology of Pediatric Otorhinolaryngology and Pediatric Dentistry
e-mail: ismatovakamola21@gmail.com.,1
sulton_s@mail.ru 2,
abdulhabib@mail.ru 3

ABSTRACT

The article contains information about the results of the study of the main risk factors for the development of tympanosclerosis and clinical symptoms. Tympanosclerosis is a degenerative process in which calcium crystals form in the departments of the sound—conducting apparatus of the middle ear, which leads to varying degrees of hearing impairment and deafness. The lack of consensus on some aspects of the etiopathogenesis of this disease determines the relevance of the problem.

Key words: tympanosclerosis, sound-conducting apparatus of the middle ear, hearing impairment, ectopic calcification.

КАТТАЛАРДА ТИМПАНОСКЛЕРОЗНИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ АСОСИЙ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ЎРГАНИШ, КЛИНИКА ДИАГНОСТИКАСИ ВА ЁНДОШ ПАТОЛОГИЯЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Исматова Камола Аскаровна[1]
Якубов Мирсултон Мирворисович [2]
Абдуллаев Хабибулло Нусратуллаевич [3]

Тошкент Педиатрия тиббиёт институти [1]
Тошкент Педиатрия тиббиёт институти [2]
Тошкент Педиатрия тиббиёт институти [3]
Болалар оториноларингологияси ва болалар стоматологияси оториноларингологияси кафедраси
e-mail: ismatovakamola21@gmail.com,[1]
sulton_s@mail.ru [2],
abdulhabib@mail.ru [3]

АННОТАЦИЯ

Мақолада тимпаносклерозни ривожланишининг асосий хавф омилларини ўрганиш ва клиник белгилари ҳақида маълумотлар келтирилган. Тимпаносклероз-бу дегенератив жараён бўлиб, унда ўрта қулоқнинг товуш ўтказувчи аппарати бўлимларида кальций кристаллари ҳосил бўлиб, бу эса турли даражадаги эшитиш бузилишлари ва карликка олиб келади. Ушбу касалликнинг этио-патогенезининг баъзи жиҳатлари бўйича ягона фикрнинг мавжуд эмаслиги, муаммонинг долзарблигини кўрсатади.

Калит сўзлар: тимпаносклероз, ўрта қулоқнинг товуш ўтказувчи аппарати, эшитиш бузилиши, эктопик калсификация.

Актуальность. Тимпаносклероз - это анатомо-клиническое заболевание, которое вызывает: утолщение и слияние коллагеновых волокон в однородную массу с окончательным отложением разбросанных внутриклеточных и внеклеточных кристаллов кальция и фосфата. Тимпаносклероз может возникнуть в любой части уха. Заболеваемость

тимпаносклерозом составила 35,6% пациентов с хроническими заболеваниями гнойного среднего отита, но у 77,8% этих пациентов было сухое ухо и у большинства из них была потеря слуха кондуктивного и смешанного, сенсоневрального типа. Частота сенсоневральной тугоухости после ТСК колебалась от 1 до 26% [1,2,4]. Этиология тимпаносклеротического процесса к настоящему времени до конца не изучена и до настоящего времени является предметом дискуссии. Хотя имеется множество публикаций, предполагающих, что ТСК может быть вызван такими факторами, как острое или хроническое воспаление, генетическая предрасположенность и аутоиммунные причины, этиопатогенез тимпаносклероза до конца не выяснен [3, 4, 5] . Были опубликованы данные о значительном повышении уровней паратгормона и маркера костной резорбции β-CrossLaps в крови у больных тимпаносклерозом при одновременном снижении концентрации витамина D, регулирующего остеогенез. Установлено, что повышенное содержание паратгормона в сыворотке крови у пациентов с тимпаносклерозом способствует усилению костной резорбции и стимулирует поступление кальция и фосфатов в кровь, в то время как первая стадия формирования костной ткани, синтез белков предшественников коллагена и остеокальцина недостаточны. Этот дисбаланс приводит к эпизодической гиперкальциемии и гиперфосфатемии, что способствует отложению фосфорно-кальциевых соединений в тканях (эктопической кальцификации) и, в частности, в слизистой оболочке среднего уха и его частей [6].

Также было доказано, что концентрация паратгормона в среднем ухе у больных ХГСО с тимпаносклерозом по сравнению с больными ХГСО без тимпаносклероза, а также здоровыми людьми выше на 21,5%. При сочетании тимпаносклероза с другими патологическими процессами в среднем ухе (холестеатома, кариес) концентрация паратгормона повышена на 38,3% [6]. Многие авторы в своих клинических исследованиях выявляли, что ТСК часто встречаются при заболеваниях соединительных тканей (склеродермия, Болезни Пейрони), а также заболеваниях сердечно-сосудистой системы (атеросклероз) и др [9,10].

Многие авторы в своих клинических исследованиях выявляли белые бляшки полукруглой или серповидной формы, которые различаются по консистенции в зависимости от степени кальцификации тимпанальной мембраны (ТМ) и клинически могут показывать сходство с холестеатомой в некоторых случаях [3]. Однако патофизиология таких состояний полностью не известна [7,8].

На сегодняшний день анализ отечественной и зарубежной литературы, показывает что, лечение тимпаносклероза остается хирургическим [2,4]. Основной целью операции является санация бляшки. Второй целью является восстановление или сохранение слуха [4].

До сих пор остаются без ответа многие вопросы, касающиеся ТСК. Какие факторы являются доминирующими в развитии ТСК? Как влияет на процесс формирования ТСК микробная флора и характер воспаления в среднем ухе? Какова роль местного иммунитета слизистой оболочки среднего уха больного? Влияют ли на процесс сроки обращения пациента к отоларингологу, раннее использование системных антибиотиков и ушных капель? Какие соматические заболевние влияет на развитие тимпаносклеротические кристалы?

Цель: анализ клинических симптомов и сопутствующие заболевания у больных тимпаносклерозом;

Материалы методы исследования: исследования проведены с 2019 по 2022 гг в клинике ООО «Happy life» у больных с тимпаносклерозом в возрасте с 18 по 69 лет (37,63±0,82). Таким образом, в возрастном аспекте преобладали лица молодого, трудоспособного возраста, что придает проблеме социальную значимость. Количество обследованных больных 65 (100%) человек. Из них мужчин 27 (41,5%), женщин 38 (58,46%). Большинство пациентов с оперированным тимпаносклерозом были женского пола (58,4%) и в возрастной группе 18-69 лет .

ХГСО (81,5%) был наиболее частым диагнозом и можно сказать, что основным фактором риска развития тимпаносклероза является хронические средний отит. Все поступившие пациенты были проанализированы на наличие четырех сопутствующих заболеваний: мочекаменная болезнь, диффузный токсический зоб, хроническая болезнь почек, желчнокаменная болезнь.

Всем пациентам провели клиническую диагностику состояния барабанных перепонок в соответствии с классификацией A.G. Gibb и Y.T. Pang.

Для установления точного диагноза и адекватного выбора тактики хирургического лечения, необходимо использовать адекватные, своевременные, инструментальные и клинико-лабораторные методы исследования.

Всем пациентам проводилось предоперационное обследование, включавшее в себя мультиспиральное компьютерное топографическое исследование сосцевидных отростков и барабанной полости (МСКТ),

аудиологическое исследование и отомикроскопическое исследование барабанных перепонок.

Надежной методикой для обнаружения тимпаносклеротических кристаллов в барабанных перепонках или барабанной полости является отомикроскопическое исследование. Во всех без исключения случаях отоскопию дополняли отомикроскопией (аппарат Richard Wolf). В процессе обследования основной уклон делали на состояние и симметричность ушной раковины, оценивали состояние кожи, диаметр и форму наружного слухового прохода; выделения из уха, консистенцию состава выделения, запах выделения; вид барабанной перепонки или ее фрагменты, форму, расположение и размер перфорации; патологические ткани их размер и цвет, обсуждали (тимпаносклеротические пятна, полипы, кисты, грануляции, старые рубцы, холестеатомы); состояние барабанной полости, видимой части и состояние цепи слуховых косточек. У каждого пациента оценивались результаты аудиометрии до и после операции (500, 1000, 2000 и 4000 Гц).

Результаты: наши собственные наблюдения показывают, что основной причиной роста этого заболевания является острый средний отит перенесенный в детском возрасте, неполноценное и качественное лечение, применение нерегулярного и нерационального антибактериального лечения при заболеваниях среднего уха, в результате чего клиническое течение и клиническая картина этих заболеваний переходят в хронические формы, вызывая увеличение числа больных негнойными отитами, в том числе тимпаносклерозом.

Данные отомикроскопического обследования показали наличие субтотальной перфорации барабанной перепонки у 35 (53,8%) пациентов, тотальную у 20 (30,7%), краевую у 5 (7,69%), и без перфорации 5 (7,69%) пациентов. С двусторонним поражением уха 23 (35,38%), с односторонним поражением 42 (64,6%) пациента. (Рис 1.). Большинство пациентов с оперированным тимпаносклерозом были женского пола (58,46%) в возрастной группе 18-69 лет . ХГСО (81,5%) был наиболее частым диагнозом. В 92,19% случаев тимпаносклероз был открытого типа.

Рис. 1. Данные отомикроскопического обследования.

Всем пациентам выполнена санирующая операция или разного вида тимпанопластика.

До операции диагноз ТСК установлен у 10 больных (15,3%) и интероперации 55 (84.6%) больных. 78,5% больных (51 человек), вошедших в исследование, болели хроническим отитом более 10-15лет. Доминирующей и нередко единственной жалобой у больных тимпаносклерозом с фиксацией слуховой косточки или без фиксации слуховой косточки, в настоящем исследовании была жалоба на снижение слуха 65 (100%). Примерно в половине случаев пациенты отмечали наличие постоянного или периодически возникающего шума, гул в больном ухе (49,2%). На часто беспокоящие выделения из уха жаловались 40 больных и кратковременность подобных эпизодов (20/30,7%). 5/7,69% больных выделения из уха не беспокоили. Жалобы на боль, дискомфорт в ухе и/или околоушной области на стороне поражения присутствовали у каждого третьего больного (21/32,30%). Жалобы на головную боль разной интенсивности жаловались 25/38,46% пациентов. На наличие вестибулярной дисфункции, характеризующейся чувством неустойчивости, жаловались лишь 3 пациента.

Многие ученные считают, что ТСК часто встречается у больных с заболеваниями обмена веществ, заболеваниями соединительных тканей, эндокринологическиими заболеваниями. В нашем собственном исследовании мы проанализировали четыре сопутствующие патологии: мочекаменная

болезнь была обнаружена у 11 % больных (17 человек), диффузный токсический зоб – у 41,5 % (27 человек), хроническая болезнь почек присутствовала у 27,9% (18 человек), желчнокаменная болезнь у 35,38% (23 человека) больных.

Заключение:

1. Тимпаносклероз является неизученным до конца прогрессирующим заболеванием, что представляет собой одну из актуальных проблем современной отологии.
2. Наши собственный наблюдения показывают, что больных тимпаносклерозом основной и доминирующей жалоба это снижения слух (100%).
3. Наши собственные исследования показывают что, самыми распространёнными сопутствующими заболеваниями у больных ТСК оказались: мочекаменный болезный был обнаружен у 11 % больных, диффузный токсический зоб – у 41,5 %, хроническая болезнь почек присутствовала у 27,9% , а также желчь каменный болезный у 35,38%(23 человек) больных.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Gibb AG, Pang YT (1995) Surgical treatment of tympanosclerosis. Eur Arch Otol Rhinol Laryngol 252:1–10.*
2. *Gormley PK (1987) Stapedectomy in tympanosclerosis. A report of 67 cases. Am J Otol 8:123–130.*
3. *Gülşen, Secaattin, and Sercan Çıkrıkcı. "A novel technique in treatment of advanced tympanosclerosis: results of malleus replacement and loop prostheses combination; pure endoscopic transcanal approach." European Archives of Oto-Rhino-Laryngology (2023): 1-8.*
4. *Tamang, Nirmala, et al. "Correlation of intraoperative middle ear status and hearing results in single-stage canal wall down tympanomastoidectomy with PORP—a prospective study." The Egyptian Journal of Otolaryngology 37 (2021): 1-7.*
5. *Nitesh Mohan, Surendra Prasad TYMPANOSCLEROSIS CAUSING BLOCKAGE OF MIDDLE EAR CLEFT International Journal of Medical Science and Public Health .2014 .Vol 3 .Issue 1 P 62-63*
6. *Миниахметова, Р.Р. Клинико – иммунологическое обоснование хирургической тактики при тимпаносклерозе / Миниахметова Р.Р. // Рос. оторинолар. – 2011. – №1(50). – С.117–122.*
7. *Metagenomics Analysis of Bacterial Population of Tympanosclerotic Plaques and Cholesteatomas Show less M. Tayyar Kalcioglu., Dilek Guldemir,, Ozlem Unaldi., Oguz Kadir Egilmez., Bekir Celebi., Riza Durmaz.,First Published April 24, 2018 Research Article*
8. *Histopathological classification of tympanosclerotic plaques / A. Selcuk [et al.] // Eur Arch Otorhinolaryngol. – 2008. - Vol.265, N4. - P.409-413.*
9. *International Scleroderma Network(ISN) support @sclero.org.*
10. *Aykut Erdem Dinc.,Fusun Comert., et al Role of pneumoniae and Helicobacteria pylori in the development of tympanosclerosis European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.-2016; 889-892.*

УДК: 616.21:616-092

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНФЕКЦИОННОЙ И НЕ ИНФЕКЦИОННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У ЖЕНЩИН С ВИЧ-ИНФЕКЦИЯМИ

Юлдашев Н.Б.[1,а], Олимова Н.И.[2,б], Норметов Б.Н.[3,в]
[1]Центральная многопрофильная поликлиника при ГМО Ургенча, Ургенч, Узбекистан
[2]Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан
[3]к.м.н., Центр по борьбе СПИДа Хорезмской области, Ургенч, Узбекистан

RESULTS OF INFECTIOUS AND NON-INFECTIOUS MORBIDITY IN WOMEN WITH HIV INFECTIONS

Yuldashev N.B.1,a, Olimova N.I.2,b, Normetov B.N.3,c
1Central Multidisciplinary Polyclinic at CMA Urgench, Khorezm, Uzbekistan
2Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan
3candidate of medical sciences, Khorezm region AIDS Center, Khorezm, Uzbekistan

АННОТАЦИЯ

Рассмотрено анализ лабораторных данных среди трёх групп, а также, дан подробный клинический анализ женщин с ВИЧ-инфекцией. Изучено распространённость соматических и воспалительных заболеваний женщин органов малого таза на фоне ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, СПИД, ВИЧ-положительный статус, иммуноблот. ВИЧ-инфицированные

ABSTRACT

The analysis of laboratory data among the three groups is reviewed, and a detailed clinical analysis of women with HIV infection is given. The prevalence of somatic and inflammatory diseases of women of pelvic organs against the background of HIV infection was studied.

Key words: HIV infection, AIDS, HIV-positive status, immunoblot. HIV-infected persons

Актуальность. Ситуацию с ВИЧ-инфекцией в мире можно охарактеризовать как пандемическую и поставить в один ряд с мировыми войнами, как по числупотерянных жизней, так и по ущербу, который она наносит обществу [1,5,9]. Особенно актуальна проблема ВИЧ-инфекции у женщин репродуктивного возраста, поскольку онапредставляет угрозу для будущих поколений. Накопленный клинический опыт и фундаментальные медицинские исследования значительно изменили течение заболевания. Если раньше больные СПИДом не имели шанса излечиться, то в настоящее время

ВИЧ является хроническим, длительно текущим, управляемым заболеванием. Это произошло вследствие изучения самого вируса иммунодефицита и, особенно, разработки и внедрения в клиническую практику антиретровирусной терапии (АРТ) [2, 8, 10, 14].

То, что произошло дальше, осталось неповторимым феноменом в медицине: в течение нескольких лет после открытия заболевания из заведомо смертельного, оно превратилось в состояние, которое эффективно поддается длительной терапии. Уже сейчас ВИЧ инфицированные люди живут, работают и являются, в достаточной степени, социально адаптированными. Последние исследования показали изменения социального и гендерного состава инфицированных граждан, возрастает число инфицированных женщин, инфекция диагностируется не только среди маргинальных, но и вполне благополучных групп населения, среди впервые инфицированных возрастает число лиц старшего возраста, нарастает гетеросексуальный путь передачи инфекции [3, 7, 11, 13].

Произошедшие изменения поставили перед медициной новые задачи, это качественная медицинская помощь, способная сохранить здоровье и обеспечить полноценную жизнь инфицированным гражданам. В этом контексте наиболее важным аспектом является реабилитация репродуктивной функции ВИЧ инфицированных пациентов, предотвращение инфицирования партнера и рождение здоровых детей. Такая возможность существует при правильном наблюдении за ВИЧ-инфицированными пациентками, применении антиретровирусной терапии и адекватных пособиях для достижения беременности [4, 6, 12].

Многие аспекты этой проблемы не решены, а именно, влияет ли ВИЧ инфекция или антиретровирусная терапия на репродуктивную функцию человека, качество женских и мужских гамет, частоту наступления беременности. И, наконец, отличается ли частота встречаемости и структура сопутствующей патологии репродуктивной системы воспалительного характера в специфической группе от популяционных данных.

Цель исследования: Изучить анализ соматического и репродуктивного анамнеза женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза на фоне ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы исследования:

Нами дан подробный клинический анализ женщин с ВИЧ-инфекцией. Всего обследовано 315 пациентки в возрасте от 15 до 41 года. Клинико-лабораторные данные 200 пациенток анализированы ретроспективно за 2018-2019 гг (группа сравнения), 115 пациенток находились под наблюдением в течении 2020 г (основная группа). Контрольную группу составили 30

женщин с отсутствием ВИЧ-инфекции. Критерии исключения: сопутствующие заболевания в стадии обострения. Средний возраст пациенток группы сравнения составил 38,6±0,67лет, в основной группе 35,1±0,65, в контрольной группе 34,93±1,50 лет, $p \leq 0,05$. Полученные данные подтвердили мнение о том, что ВИЧ регистрируется, в основном, среди молодых людей активного, в том числе, репродуктивного возраста. Вместе с тем, нами было показано, это представлено и в других исследованиях, что возраст ВИЧ-инфицированных людей увеличивается, это уже не подростки, а взрослые граждане, хотя инфицировались большинство из них в молодом возрасте, что подтверждает эффективность АРТ и увеличение продолжительности жизни пациентов.

Результаты и их обсуждения:

Мы провели оценку социального анамнеза женщин из обеих групп. Ряд характерных особенностей было выявлено при сравнении уровня образования обследованных лиц (табл. 1).

Таблица 1.

Сравнительные параметры социального анамнеза обследованных женщин

Показатель	Группа сравнения (n=200)	Основная группа (n=115)	Контроль (n=30)
Образование			
Высшее	32/16	16/13,9	10/33,3
Средне-специальное	127/63,5	62/53,9	11/36,7
Среднее	41/21,5	37/32,2	9/30
Социальное положение			
Работает	55/27	31/27	15/50
Временно не работает	34/17	17/14,8	6/20
Студентка	0	0	0
Домохозяйка	111/55,5	67/58,2	6/20
Другое	0	0	3/10
Место жительства			

Город	106/53	65/56,5	20/66,6
Село	94/47	50/43,5	10/33,3

Процент женщин, имеющих среднее и средне-специальное образование, был значительно выше у обследованных женщин обеих групп по сравнению с женщинами с высшим образованием. При анализе профессиональной принадлежности мы учитывали возможное влияние на возникновение и развитие основного заболевания в зависимости от условий и факторов трудовой деятельности. Превалирующее большинство зараженных ВИЧ женщин – домохозяйки или временно не работающие.

При оценке места прописки нами не были выявлены высоко достоверные различия между группами. Что касается брачных данные в обеих группах не различались и большинство женщин, ВИЧ-инфицированных не состояли в браке (58,5% в группе сравнения и основной группе), а среди здоровых наблюдаемых-все состояли в браке. Рассматривая семейное положение женщин сравниваемых групп, отметим, что в группе женщин, не получавших терапию, удельный вес незамужних был достоверно выше по сравнению с пациентками, наблюдающимися и получающими АРВТ, – 35 (41,1±5,3%) и 18 (24,0±5,0%), ($p<0,05$), причем почти все женщины указали, что завершение отношений с партнером последовало после установления ВИЧ-положительного статуса – таких женщин в основной группе было 10 (13,3±3,9%), в группе сравнения – 32 (37,6±5,2%), ($p<0,01$). Все пациенты, которые были заинтересованы в рождении здорового ребенка и сохранении семьи, считали себя способными обеспечить содержание и воспитание детей. Подтверждением намерений пациентов явились установленные факты их социальной стабильности. Из вредных привычек в группе сравнения 20% отмечали курение и 20% - регулярное употребление алкоголя, в основной группе - 25,2 и 22,6% соответственно. При анализе заболеваемости мужа отмечено следующее-в группе сравнения у 64,5% обследованных мужья не были инфицированы, в основной группе – у 54,5%.

Путь заражения в 40% случаев в группе сравнения и в 43,5% - половой, хотелось бы отметить высокий процент неизвестного пути заражения в 46,5% и 40% соответственно (табл. 2). 27 (13,5%) пациенток группы сравнения и 19 (16,5%) женщин основной группы инфицированы парентеральным путем.

Таблица 2

Параметры результатов исследования по изучению путей заражения обследованных женщин

Путь заражения женщины ВИЧ	Группа сравнения (n=200)		Основная группа (n=115)	
	abc	%	abc	%
Половой	80	40	50	43,5
Парэнтеральный	27	13,5	19	16,5
Вертикальный	0	0	0	0
Неизвестно	93	46,5	46	40

Они указали, что это случилось при приеме наркотических средств, хотя все опрошенные пациенты не считали себя наркоманами, утверждали, что прием наркотиков был однократным и случайным в юношеском возрасте. Тем не менее, прием наркотиков, как причина инфицирования, остается.

Давность заражения ВИЧ среди обследованных ретроспективно составило: 1 год в 10,5% обследованных, 2 года - 10%, 3 года 17% и более 3 лет - 62,5%; у обследованных проспективно длительность заболевания в течении 1 года была у 10,4%, 2 года - у 10,4%, 3 года - 16,5%, и более 3 лет - у 62,6%. У большинства пациенток давность инфицирования составила от 1 до 3 лет. Менее года были инфицированы 15,7% женщин, более 10 лет - 10,9% в группе сравнения, а в основной группе 18 и 12% соответственно не имея статистически значимой достоверной разницы.

Таким образом, чаще всего встают на учёт женщины с недавно выявленной инфекцией. При этом у подавляющего количества женщин давность постановки иммуноблота составила менее 1 года, что подчеркивает растущую роль в передаче ВИЧ-инфекции именно полового пути.

Также, хотелось бы отметить наличие вредных привычек среди обследованных пациенток. Так злоупотребление алкоголя отмечали 20 % пациенток из группы сравнения и 23% пациенток из основной группы.

Из сопутствующей соматической патологии артериальная гипертензия встречалась с одинаковой частотой в обеих группах сравнения (рис. 1).

Рис. 1. Соматическая патология у обследованных (%)

Железодефицитная анемия легкой и средней степени тяжести наблюдалась у каждой четвертой пациентки. Заболевания желудочно-кишечного тракта встречались у каждой 6 пациентки, причем частота была ниже чем в контрольной группе, что, возможно связано с редкой обращаемостью данной категории пациенток в соматические стационары, $p<0,05$. У офтальмолога наблюдались 5% пациенток из группы сравнения и 4.3% из основной группы. Патология щитовидной железы, представленная диффузным зобом с/без нарушения функции щитовидной железы, встречалась в 8,7% случаев в основной группе и в 8,5% случаев в группе сравнения. Хирургическая патология – аппендэктомия - отмечена в анамнезе у 5% пациенток обеих групп наблюдения. Нами отмечена более низкая частота общесоматической патологии обследованных пациенток, возможно в связи редкой обращаемостью в связи с наличием основной патологии.

При анализе репродуктивной функции получены следующие результаты. Беременность одна в анамнезе была у 9,5% пациенток из группы сравнения, у 9,6% из основной, две беременности у 63 и 63.5% обследованных, более трех беременностей у 23% и 22% женщин. Родили 2 и более раз в среднем более 66% обследованных обеих групп. Во время

беременности 29% пациенток из группы сравнения и 28% из основной группы перенесли ОРВИ, вирусные гепатиты (В, С) отмечено у не более 3% в обеих группах. Железодефицитная анемия 1-2 степени отмечалась у 75% пациенток группы сравнения и 64% пациенток основной группы в сравнении с контрольной - 50%.

Антиретровирусную терапию получает 85,5 % пациенток из группы сравнения и 86% из основной группы. Давность приема этиопатогенетической терапии в группе сравнения следующая: 1 год -21% пациенток, 2 года - 9%, 3 года - 20% и более трех лет - 50%, в основной группе – в течении 1-2 лет получали 10,5% пациенток, в течении 3-х лет - 16,6%, более трех лет - 62,4%.

Хотелось бы отметить наличие вирусного гепатита В в 6% случаев в группе сравнения и в 5% случаев в основной группе (рис. 2), что имело достоверную разницу в сравнении с контрольными значениями ($p<0,05$). В 2 раза реже встречался вирусный гепатит С. Пациентки, знавшие о своем заболевании и не получавшие терапии, обосновывали это высокой стоимостью лечения и длительностью приема препаратов. Паразитарные заболевания отмечены крайне редко в сравнении с общей встречаемостью и по отношению к контрольной группе.

Как осложнение основного заболевания наши пациентки отмечали «хроническую» диарею 21% случаев (n=42) из группы сравнения, 22,6% (n=26) из основной группы, рецидивы инфекции верхних дыхательных путей отмечали соответственно 23% (n=46) и 23,5 % (n=27). Периодически возникающую гипертермию отмечали 6.5% пациенток (n=13) из группы сравнения и 8% (n=9).

Рис. 2. Инфекционные заболевания у обследованных (%)

При анализе паритета выявлено следующее- после постановки на учет по поводу ВИЧ беременность наступила у 83% пациенток из обеих групп представленным данным, для большинства женщин группы сравнения исследуемые роды были повторными (32,9%). В основной группе ВИЧ-инфицированных пациенток, напротив, большинство рожало впервые (82,19%). Репродуктивный анамнез инфицированных пациенток был расценен как неблагополучный, вследствие большого числа искусственных абортов, самопроизвольных выкидышей. Однако в тоже самое время, в основной группе ВИЧ-инфицированных женщин достоверно чаще встречались искусственные аборты. Возможно, данный факт связан с низким уровнем образования пациенток и отсутствием доступной информации по средствам контрацепции. Различий между частотой самопроизвольных выкидышей вне зависимости от срока беременности в обеих группах нами выявлено не было. Однако нами был отмечено, что в группе женщин с ВИЧ-инфекцией частота преждевременных родов практически в 6 раз превышает показатели контрольной группы, что согласуется с данными других авторов

Таблица 3.

Исход беременности у обследованных женщин

Исход беременности	Группа сравнения (n=200)		Основная группа (n=115)		Контрольная группа (n=30)	
	abc	%	abc	%	abc	%
Срочные роды (самопроизвольные)	52	26	31	26,5	9	30
Срочные роды (кесарево сечение)	21	10,5	11	9,5	2	6,6
Преждевременные роды	36	18	21	18,6	1	3,3
Самопроизвольный выкидыш	15	7,5	8	7	1	3,3
Эктопическая беременность	6	3	4	3,5	0	-

Медицинский аборт	42	21*	24	20,9*	1	3,3

Анализ исходов предыдущих беременностей свидетельствовал о том, что при практически одинаковом числе беременностей в группе инфицированных женщин приходилось достоверно больше оперативных родов, чем в контрольной группе, что объяснялось отсутствием вирусной нагрузкой в период подготовки к родам у здоровых женщин. Отметим, что, несмотря на проводимое консультирование, при выявлении ВИЧ-положительного статуса при обследовании в период беременности 22 женщины из группы сравнения сознательно отказались от проведения АРВТ (11%). 63 пациентки из группы сравнения – 31,5% – не состояли на учете по беременности в женской консультации, соответственно не были обследованы на наличие ВИЧ инфекции в гестационном периоде, а анамнестические сведения были собраны при поступлении в родильный дом (табл. 4).

Таблица 4.

Распределение ВИЧ-позитивных женщин по данным послеродового периода

Сравниваемые группы	Средняя масса новорожденных (M±m), г	Лактация, %	Родовая травма матери, %	ВИЧ+ Статус ребенка
Основная группа (n=115)	2935±199	11	18	0
Группа сравнения (n=200)	2856±220	23	31	2(1%)
Контрольная группа (n=30)	3420±250	100	-	0

Данные о весе новорожденных, послеродовом периоде и лактации у матери после предыдущих родов представлены в таблице 4. Отметим, что ВИЧ-инфицированные женщины, получавшие АРВТ, диагноз которым был выставлен до наступления (или в период) предыдущей беременности, в 100% случаев практиковали искусственное вскармливание.

Таким образом, ВИЧ-инфицированные пациентки относятся к группе женщин активного репродуктивного возраста, желающие сохранить свое

репродуктивное здоровье и, в подавляющем большинстве, иметь детей. Они составляют достаточно устойчивую социальную группу, имея образование и работу. Подавляющее большинство из них живут в семье, 64,8% способны воспитывать и полностью содержать своих детей. Основным путем заражения является гетеросексуальный, у четверти женщин причиной ВИЧ-инфицирования явилось употребление наркотиков, хотя сами они не считают это причиной. Давность заражения более 3 лет отмечена у 62,5%. Антиретровирусную терапию получает около 85%. Также только две трети больных оказались на гинекологической койке впервые, прослеживается тенденция увеличения среднего возраста ВИЧ-инфицированных больных, которым потребовалась гинекологическая помощь.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Даминов Т. А., Каримов Х. Я., Худойкулова Г. К., Рахматуллаева Ш. Б. Изменения показателей крови у ВИЧ-инфицированных детей // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2015. №5. - С. 59-62.

2. Даминов Т. А., Худайкулова Г. К. Динамика показателя СД4 лимфоцитов при естественном течении ВИЧ-инфекции у детей // Педиатрия. - 2014. - №3/4. - С. 75-77.

3. Дворак С.И., Крыга Л.Н., Виноградова Т.Н. Медико-социальные особенности «старения» эпидемии ВИЧ-инфекции в Санкт-Петербурге // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. - 2013. - Т. 5, № 4. - С.82-89.

4. Денисов Б.П. , Сакевич В.И. Аборты в постсоветской России: есть ли основания для оптимизма? /Б.П. Денисов, // Демографическое обозрение. - 2014. -Т.1., №1. - С. 144-169.

5. Назарова О.А. Влияние социальных факторов на качество пренатальной профилактики ВИЧ-инфекции: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.10 / Назарова Ольга Александровна. - Казань, 2007. – С.23.

6. Нарзуллаев Н.У. Опыт лечения отоантритов у ВИЧ-инфицированных детей // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2010. - №6. - С. 86-88.

7. Нарзуллаев Н.У., Вохидов Н.Х., Раджабов Р.Р. Особенности течения острого среднего отита у детей инфицированных вирусом иммунодефицита человека // Стоматология. - Ташкент, 2010. - №3-4. - С. 89-90.

8. Cohen M.S., Chen Y.Q., McCauley M. Prevention of HIV-1 infection with early antiretroviral therapy / // The New England Journal of Medicine. -2011. -№365. - P.493-505.

9. Quarraisha A.K. Preventing HIV-infection in women - a global health imperative// Clin Infect Dis. - 2010. - Vol. 50 (Suppl. 3). - P.122-129.

10. Auvert B., Taljaard D., Lagarde E. Randomized controlled intervention trial of male circumcision for reduction of HIV infection risk: The ANRS 1265 Trial/ // PLoSMed. 2015.-P.78-97.

11. Zuma K., Gouws E., Williams B., Lurie M.Risk factors for HIV infection among women in Carletonville, South Africa: migration, demography and sexually transmitted diseases/ // International Journal of STD & AIDS. 2013. - Vol.14. - P.814-817.

12. Abimanyi-Ochom J. The better the worse: risk factors for HIV infection among women in Kenya and Uganda - Demographic and Health Survey /J. Abimanyi-Ochom//AIDS Care. - 2011. -Vol.23., №.12. - P.1545-1550.

УДК:616.61-002.2:616--056.52

ЗНАЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ В ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК

Исламова М.С., Хасанова Х.Д., Адылова Н.А.
Ташкентский государственный стоматологический институт

АННОТАЦИЯ

Данный обзор литературы посвящен механизмам развития и прогрессирования патологического процесса в почках под влиянием избытка массы тела. Эти процессы мало изучены, и известны лишь единичные, в основном экспериментальные, работы по исследованиям в этой области. Быстрый рост числа лиц, страдающих избыточной массой тела, и неуклонное «омолаживание» популяции полных людей делает изучение этой проблемы особенно актуальным.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, ожирение, адипоцитокины.

СЕМИЗЛИКНИНГ БУЙРАК ШИКАСТЛИНИШИДАГИ УРНИ

Тошкент давлат стоматология институти
Исламова М.С., Хасанова Х.Д., Адылова Н.А.

АННОТАЦИЯ

Ушбу адабиётшунослик ортикча тана вазнини таъсирида буйраклардаги патологик жараённинг ривожланиш механизмларига багишлаган.Ушбу жараёнлар кам органилган ва бу сохада бир нечта, асосан экспериментал тадкикотлар маълум.Ортикча тана вазнли одамлар сонининг тез осиши ва семиз одамларнинг доимий равишда "ёшлариши" бу муаммони органиши айникса долзарб вазифага айлантиради.

Калит сузлар: сурункали буйрак касаллиги, семизлик,адипоцитокинлар.

THE ROLE OF OBESITY IN KIDNEY DAMAGE

Tashkent state dental institute
Islamova M.S., Hasanova H.J., Adilova N.A.

ABSTRACT

This literature review is devoted to the mechanisms of development and progression of the pathological process in the kidneys under the influence of excess body weight. These processes are poorly studied, and only a few, mainly experimental, studies in this area are known. The rapid growth in the number of overweight people and the steady "rejuvenation" of the population of obese people makes the study of this problem especially relevant.

Key words: chronic kidney disease, obesity, adipocytokines.

Ожирение является приоритетной социально значимой проблемой медицины, к которой приковано внимание широкого круга специалистов. Результаты эпидемиологических исследований, проведенных практически

во всех европейских странах убедительно свидетельствуют о неуклонном росте больных с нарушениями метаболизма. Так, среди жителей Российской Федерации в возрастной группе от 18 до 65 лет частота ожирения, оцениваемого по критериям Всемирной организации здравоохранения как индекс массы тела (ИМТ) более 30 кг/м², составляет 23%, морбидного ожирения (ИМТ ≥ 40) – 2%, а избыточной массы тела (ИМТ ≥ 25) и ожирения разной степени – 69%. Так, в странах Западной Европы избыточную массу тела имеет от 10 до 20% мужчин и от 20 до 25% женщин. В некоторых регионах Восточной Европы доля людей, страдающих ожирением, достигла 35%. Больше всего тучных людей в США: в этой стране избыточная масса тела зарегистрирована у 60% населения, а 27% - страдают ожирением[22]. По подсчетам экспертов, ожирение является причиной преждевременной смерти около 300 тыс. американцев в год. В Японии представители общества по изучению ожирения признались, что проблема ожирения в стране приобретает характер цунами, угрожая здоровью нации. В Иране распространенность ожирения составляла 26,3% в 2008 году. Распространенность ожирения была больше среди женщин (39,5%), чем среди мужчин (14,5%). Общие показатели ожирения в Китае в целом ниже 5%, но выше 20% в некоторых городах. По данным исследования Имперского колледжа Лондона с участием ВОЗ (2016год) среднее значение страдающих ожирением женщин в Узбекистане составил 18,6 %, мужчин 12,5% [7,9, 22]. По оценкам европейских экспертов, структура затрат, связанных с амбулаторным лечением ожирения, распределяется следующим образом: государственный бюджет – 36%, страховые компании – 36%, личные траты граждан – 28%.В настоящее время ожирение рассматривают в качестве фактора риска развития тяжелых хронических заболеваний, таких, как сахарный диабет 2 типа (СД 2), болезни сердца и сосудов, в том числе артериальной гипертонии (АГ) и ишемической болезни сердца (ИБС) [1, 7,9, 11, 13], распространенность которых возрастает с каждым годом. Известно, что распространенность артериальной гипертонии среди трудоспособного населения составляет 35%, при этом в отличие от ожирения это заболевание считается высоко социально значимым. Ожирение, которому сопутствует целый ряд болезней, существенно снижающих трудоспособность человека и качество его жизни, распространено не менее широко. Лишь в последнее время ожирение стали рассматривать в качестве возможной причины формирования почечной недостаточности, а его связь с патологией почек обсуждается только в отдельных экспериментальных и клинических исследованиях [3,5,12, 15]. Отмечается значение ожирения как предрасполагающего фактора в развитии

фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС) [8,11, 15]. У пациентов после трансплантации почек обсуждается роль ожирения в развитии хронического отторжения трансплантата и ухудшении общего прогноза [4,12, 16,17].

Механизмы развития и прогрессирования патологического процесса в почках под влиянием избытка массы тела мало изучены, и известны лишь единичные, в основном экспериментальные, работы по исследованиям в этой области [1,3,5,16, 17]. Лишь накопленные к настоящему времени данные позволяют составить представление о роли ожирения и сопровождающих его метаболических, гормональных и гемодинамических нарушений в формирование патологических изменений функции и структуры почек. Быстрый рост числа лиц, страдающих избыточной массой тела, и неуклонное «омолаживание» популяции полных людей делает изучение этой проблемы особенно актуальным.

Ожирение влияет на метаболизм липопротеидов посредством увеличения уровня триглицеридов, ХС ЛПНП и снижения уровня ХС ЛПВП, что способствует атерогенезу [2,4,8].В настоящее время висцеральное жироотложение привлекает особое внимание и интерес как маркер и инициатор многих метаболических расстройств. При висцеральном ожирении липиды откладываются в сальник и брыжейку, в перикард, а также в печеночные клетки. Ожирение ведет к формированию относительного дефицита нефронов (олигонефронии) по отношению к объему выполняемой почками работы по депурации и поддержанию гомеостаза. У человека с ожирением, имеющего исходно нормальное количество нефронов, постепенно развивается снижение доли массы почек по сравнению с общей массой тела – состояние относительной олигонефронии (относительного дефицита массы нефронов). При ожирении общая площадь фильтрационной поверхности обычного числа нефронов не способна длительно выдерживать на адекватном уровне нагрузку избытком метаболитов. В таких условиях действие гормонов и факторов роста, продуцируемых жировой тканью, направлено на формирование гипертрофии клубочков и гиперплазии всех клеток нефронов: эндотелиальных, мезангиальных, подоцитарных, что ведет к увеличению коэффициента ультрафильтрации и, как следствие, общей почечной фильтрации на поверхность тела [7, 8, 10]. Очевидно, первоначально данный механизм носит компенсаторный характер для адекватного обеспечения депурационной функции почек. Для его поддержания также происходит подключение почечного резерва за счет функционально мало активных нефронов. Выделяют целый ряд механизмов, связанных с непосредственным влиянием гормонов жировой ткани на почки

[5,6, 7, 9, 13, 17]. В настоящее время доказано, что жировая ткань, помимо выполнения таких функций, как накопление энергии, термоизоляция и механическая защита, служит мощным гормональным органом, продуцирующим адипоцитокины – гормоны с локальным (аутокринным) и системным (эндокринным) действиями. Адипоцитокины принимают участие в неоваскуляризации и формировании новых адипоцитов из перицитов микроциркуляторного русла, перестройке стромы, в результате их действия запускается каскад процессов, включая воспаление, оксидативный стресс, нарушение метаболизма липидов, активацию РААС, увеличение продукции инсулина и формирование инсулинорезистентности [6,7,9,11,13, 17].Жировая ткань содержит разные типы клеток, включая преадипоциты, адипоциты и стромальные васкулярные клетки. При ожирении на фоне увеличения объемов жировой ткани происходит рост количества кровеносных сосудов, фибробластов, развивается дефицит преадипоцитов, отмечается инфильтрация жировой ткани на ранних этапах нейтрофилами и Т-лимфоцитами, на поздних – макрофагами. Субклиническое хроническое воспаление в жировой ткани, индуцированное адипоцитами, расценивается как одно из патогенетических звеньев развития и хронизации ожирения. Макрофаги способствуют гипертрофии адипоцитов, которые усиленно секретируют хемокины и их рецепторы, стимулируя приток новых клеток воспаления, что вызывает дальнейшую гипертрофию адипоцитов, сохранение и усиление воспалительной реакции [6,9, 17,18,19].Отмечено, что избыточная жировая ткань, обладающая ауто-, пара- и эндокринной функцией, служит основой для развития и прогрессирования инсулинорезистентности(ИР) и сама секретирует большое количество провоспалительных цитокинов и вазоактивных веществ [17, 18]. Наиболее изученными являются лептин и адипонектин. К медиаторам хронического подострого воспаления также относятся С-реактивный белок, интерлейкины (ИЛ) 1, 6 и 8, α-фактор некроза опухоли (α-ФНО). Последний участвует в патогенезе целого комплекса взаимосвязанных нарушений липидного обмена и инсулинорезистентности.

Лептин – продукт Ob- гена, гормон пептидной природы – синтезируется адипоцитами пропорционально массе жировой ткани и играет ключевую роль в гомеостазе энергии, сигнализируя головному мозгу о запасах жировой ткани и, таким образом, являясь представителем группы гормонов насыщения. Основная функция лептина в норме – стимуляция соответствующих зон гипоталамуса, угнетающих пищевое поведение [15,16,17]. Известно, что лептин регулирует гомеостаз жирных кислот, предохраняя ткани от эктопического накопления липидов (липотоксикоза). У

людей с ожирением выявляют гиперлептинемию и резистентность к данному гормону (подобно инсулинорезистентности), в связи с чем и формируется его стойкая гиперпродукция [12,15,19]. При лептинорезистентности активируется перекисное окисление липидов, что может стимулировать развитие липотоксических нарушений: инсулинорезистентности, эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса. В условиях висцерального ожирения и лептинорезистентности этот гормон влияет на кальцификацию сосудов, аккумуляцию холестерина клетками сосудистой стенки, повышение тонуса симпатической нервной системы. Рецепторы к лептину обнаруживаются в клетках канальцевого эпителия. Следствием их раздражения являются увеличение диуреза и натрийуреза, при этом уровень АД и экскреции калия с мочой не изменяются. В работах последних лет показано, что при ожирении лептин может индуцировать продукцию коллагена I типа мезангиальными клетками и стимулировать пролиферацию эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток сосудов, опосредованно вызывая гипертрофию клубочков [5, 16,22] Избыток лептина способен непосредственно активировать пролиферацию мезангиоцитов и продукцию ими медиаторов фиброгенеза, например, трансформирующего фактора роста-бета (ТФР-β), обладает антинатрийуретическим свойством и, кроме того, значительно усиливает инсулинорезистентность – именно этим во многом объясняется ее значительная частота и очень высокий риск СД 2, характерный больным с ожирением [10,13,17,19].

Один из главных механизмов поражения почек, индуцируемого лептином и другими адипокинами, – общая дисфункция эндотелиоцитов почечных клубочков. Под действием лептина эндотелий начинает продуцировать медиаторы вазоконстрикции, тканевой гипоксии и антинатрийуреза (ангиотензин-II, эндотелин-1), а также факторы роста и фиброгенеза (ТФР-β, основной фактор роста фибробластов, компоненты эндотелийзависимого звена гемостаза (ингибитор активатора плазминогена типа1) [14,15,18,21]. При стойкой гиперлептинемии расстройство эндотелийзависимой вазодилатации, связано с угнетением эндотелиальной NO-синтазы и резким уменьшением сродства эндотелиоцитов к образовавшемуся NO, приводят к выраженным нарушениям внутрипочечной гемодинамики, наблюдающимся уже тогда, когда показатели, характеризующие фильтрационную функцию почек, остаются в пределах нормальных значений [18,19]. Таким образом, первой клинической стадией поражения почек при ожирении можно считать нарушения внутрипочечной гемодинамики, которые регистрируются с помощью специальных диагностических проб, выявляющих постепенное

снижение почечного функционального резерва, нарастающих по мере прогрессирования тубулярной и (или) гломерулярной эндотелиальной дисфункции [2, 9, 17,20].

В норме лептин циркулирует в крови, главным образом, в связанной форме, достигает гипоталамуса, проходя через гематоэнцефалический барьер и проявляет действие, уменьшая аппетит и увеличивая метаболизм. Трансдукция сигнала после связывания лептина с гипоталамическими рецепторами уменьшение секреции нейропептида Y (NPY) и изменения в образовании меланокортина, которые изменяют пищевое поведение и вызывают насыщение. Уровни лептина изменяются в течение дня, повышаясь ночью, с чем и связано отсутствие аппетита в ночное время. У тучных пациентов заметно выражена экспрессия лептиновой м-РНК в подкожной жировой ткани. При этом развивается лептинорезистентность из-за дефектного транспорта лептина через гематоэнцефалический барьер, что и приводит к гиперлептинемии. Гиперлептинемия обусловливает повышение аппетита и, как следствие, увеличение массы тела. Кроме того, высокие уровни инсулина у тучных пациентов непосредственно стимулируют производство лептиновой м-РНК. Лептин экскретируется почками. В терминальной стадии хронической почечной недостаточности уровень лептина повышается, особенно этому способствуют такие факторы, как тучность и воспаление . В экспериментах на животных показано, что лептин вызывает быстрое увеличение клубочковых эндотелиальных клеток, увеличивает экспрессию ТФР-β1 и усиливает образование м-РНК коллаген IV типа. Эти факторы приводят к ФСГС и протеинурии. Кроме того, лептин связан с адренергической активацией, повышением АД, тахикардией, что объединяет повреждение почек и гипертонию при ожирении [11,12,21]. В ткани почек активно экспрессируется мРНК рецептора лептина. Предполагают, что это связано с транспортом лептина через ткань почки – основной этап тканевого захвата и катаболизма лептина. Лептиновый рецептор – член семейства цитокиновых рецепторов gp130. Выделяют 6 изоформ лептиновых рецепторов [Ob-R (a-f)]. Среди них вариант Ob-Ra транспортирует лептин через гематоэнцефалический барьер, и вариант Ob-Rb представляет рецептор, необходимый для внутриклеточной трансдукции сигнала. Длинная изоформа рецептора Ob-Rb экспрессируется в мозге, особенно в гипоталамических ядрах. В периферических тканях длинная изоформа Ob-Rb была обнаружена только в надпочечниках и пирамидальной области почек[13,16,19].Роль почек в выделении лептина у человека оценивают при измерении концентрации лептина в плазме артериальной и венозной крови. Так, было показано, что при однократном прохождении

через почки концентрация лептина в плазме крови снижается примерно на 17% [16,18]. Sharma и со-авторы [9,10, 12,18] сообщили об уменьшении концентрации лептина на 12% при прохождении через почки у здоровых лиц, напротив, у пациентов с умеренно выраженным снижением функции почек выделение лептина было значительно снижено. В ходе экспериментальных исследований показано, что у крыс, подвергшихся двусторонней нефрэктомии, снижается уровень выделения лептина [12, 14]. Вероятно, что и у человека, и у грызунов почки являются основным органом выведения лептина из организма.

Вместе с лептином функцию эндотелия способен нарушать гормон резистин, в избытке продуцируемый при ожирении. Стимуляция резистином эндотелиоцитов сопровождается существенным снижением экспрессии ими эндотелиальной NO-синтазы. Блокада синтеза NO в свою очередь приводит к снижению продукции клетками жировой ткани адипонектина-медиатора, оказывающего протективное действие на сосудистую стенку. При хронической болезни почек рост концентрации резистина в плазме четко сопряжен со снижением СКФ. Как гиперлептинемия, так и повышение уровня резистина в плазме у больных ожирением сочетаются с нарастанием содержания в сыворотке крови растворимых рецепторов к α-фактору некроза опухоли и интерлейкина-6.Эти маркеры воспалительного ответа также продуцируются бурыми адипоцитами. Экспрессия генов α-ФНО и рецепторов к нему, а также трансдуктора интерлейкина-6 и рецепторов к лептину при нефропатии, ассоциированной с ожирением, на стадии протеинурии доказана результатами анализа образцов ткани почек, полученной при биопсии.

Адипонектин– цитокин, обладающий, в отличие от лептина, протективными (противовоспалительными, антиатерогенными) свойствами, а также способностью снижать инсулинорезистентность, предотвращать окислительный стресс, апоптоз, оказывает защитное действие на подоциты, канальцевые эпителиоциты (опосредованно через снижение активности внутрипочечной РААС, уменьшение проявлений оксидативного стресса). При ожирении продукция адипонектина снижается, активность РААС возрастает, что сопряжено с патологическими воздействиями как на внутрипочечную гемодинамику, так и на функцию подоцитов, почечных канальцев, способствующими развитию протеинурии и почечной дисфункции [7, 15, 17,18].

Показано в прогрессировании патологии почек при ожирении имеют значение целый комплекс метаболических, сосудистых и гормональных

нарушений, а также повреждения структур почек под влиянием биологически активных веществ, выделяемых адипоцитами. Таким образом эти факторы взаимосвязаны друг с другом подобно звеньям порочного круга и запускают целый каскад воспалительных, пролиферативных и гемодинамических изменений в почках. Конечным результатом воздействия на почки этого каскада нарушений является развитие гломерулосклероза и тубулоинтерстициального фиброза ткани почек. Прерывание этого порочного круга и обратное развитие изменений возможно, по-видимому, только на ранних этапах формирования патологического процесса в почках. Таким образом, основной рекомендацией больным с ожирением следует считать снижение массы тела. На более поздних этапах, помимо этого, лечение должно быть направлено на уменьшение влияния факторов, ассоциированных с ожирением, участвующих в прогрессировании повреждения почек.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Аметов А.С.Факторы риска сахарного диабета. Роль ожирения. Русский медицинский журнал 2003; 11; 27: 1477–1480.

2. Ахмедова Ш.У., Кадырова З.С Особенности поражения почек у больных сахарным диабетом 2-го типа с ожирением//Международный эндокринологический журнал. - 2017. - Т. 13. № 2. - С. 177-180.

3. Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х.Висцеральное ожирение – ключевое звено метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм 2004; 1: 10–16.

4. Дедов И.И., Бутрова С.А., Воронцов А.В., Плохая А.А.Влияние висцеральной жировой ткани на гормонально-метаболические показатели при абдоминальном ожирении артериальной гипертонии. Ожирение и метаболизм 2004; 1: 26–29.

5. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И.Патогенетические аспекты ожирения. Ожирение и метаболизм 2004; 1: 3–9.

6. Десперс Ж.-П.Оптимальное предупреждение коронарного риска у больных с висцеральным ожирением и дислипидемией. 10th European Congress on Obesity, May 2000. Ожирение. Актуальные вопросы 2001; 5: 6–8.

7. Каримов Ш.И., Беркинов У.Б. Ожирение, современное состояние проблемы. Медицинский журнал Узбекистана.2007; (3): 103–7.

8.Краснова Е.А., Моисеев С.В., Фомин В.В. Нефрологические аспекты проблемы ожирения. Клиническая медицина 2005; 4: 9–14.

9.Меньшикова Л.В., Бабанская Е.Б. Половозрастная эпидемиология ожирения. Ожирение и метаболизм. 2018;15(2):17-22.

10.Мухин Н.А., Балкаров И.М., Моисеев С.В.и соавт. Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека. Тер. архив 2004; 9: 5–11.

11.Оганов Р.Г., Александров А.А. Гиперинсулинемия и артериальная гипертония: возвращаясь к выводам United Kingdom Prospective Diabetes Study. Русский медицинский журнал 2001; 7; 3: 6–10.

12.Рахимов Б.Б. Особенности заболеваемости детей и подростков Республики Узбекистан, страдающих ожирением. Гигиена и санитария.2017; 96(3): 274-277. DOI: http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2017-96-3-274-277

13.Шарма А.М. Ожирение и риск сердечно-сосудистых заболеваний: новые аспекты. 10thEuropean Congress on Obesity, May 2000. Ожирение. Актуальные вопросы 2001; 5: 4–6.

14.Bessen D.G., Kushner R. Excess Weight and Obesity. Prevention, Diagnosis and Treatment.Moscow: BINOM; 2004. (in Russian)

15.Bonnet F., Deprele C., Sassolas A.et al. Excessive body weight as a new independent risk factor for clinical and pathological progression in primary IgA-nephritis. Am J Kidney Dis 2001; 37; 4: 720–727.

16.Buckland Y.The obesity epidemic. J Fam Heaith Care 2002; 12; 4: 111.

17. De Simone G., Devereux R.B.et al. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. Hypertension 2004; 23: 600–606.
18. Engeli S., Negel R., Sharma A.M.Physiology and pathophysiology of the adipose tissue renin-angiotensin system. Hypertension 2007; 35: 1270.
19.Goossens G.H., Blaak E.E., van Baak M.A.Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. Obesity Rev 2003; 4: 43–55.
20. Henegar J.R., Bigler S.A., Henegar L.K., Tyagi S.C., Hall J.E.Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. J Am Soc Nephrol 2001; 12: 1211–1217.
21. Labib M.The investigation and management of obesity. Journal of Clinical Pathology 2003; 56: 17–25.
22.World Health Organization. [Internet] Obesity and overweight. Fact sheet. Updated June 2016. WHO Media centre. Available from: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en

УДК: 616.74-006.6.04-07/08

ДИАГНОСТИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ И ЛЕЧЕНИЕ САРКОМЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ В ЭПОХУ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА И ИММУНОТЕРАПИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Д.Ш. Полатова[1,2,3], Н.К. Асамединов[3], Н.М. Каримова[3], А.В. Савкин[3], Ш.К.Хужаев Ш.К[3]

[1]Республиканский научно-практический центр детской гематологии, онкологии и клинической иммунологии Минздрава Республики Узбекистан; Республика Узбекистан, 100096 Ташкент, ул. Арнасай 2

[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии Минздрава Республики Узбекистан; Республика Узбекистан, 100179 Ташкент, ул. Фароби, 383;

[3]Ташкентский государственный стоматологический институт; Республика Узбекистан, 100047 Ташкент, ул. Махтумкули, 103;

АННОТАЦИЯ

Саркомы мягких тканей (СМТ) представляют собой группу редких и гетерогенных опухолей, связанных с рядом проблем, включая неправильную или запоздалую диагностику, отсутствие клинического опыта и ограниченные терапевтические возможности. Цифровая патология и радиомика представляют собой преобразующие технологии, которые кажутся многообещающими для повышения точности диагностики, характеристики и мониторинга рака. Здесь мы рассматриваем потенциальную роль применения цифровой патологии и радиомики в лечении пациентов с СМТ. Мы особенно описали основные результаты и ограничения исследований с использованием радиомики для уточнения диагноза или прогнозирования исхода у пациентов с саркомами мягких тканей. Мы также обсудили текущие ограничения на применение радиомикродинамики в рутинных условиях. Стандартные подходы к управлению СМТ не улучшались с начала 1970-х годов. Иммунотерапия произвела революцию в лечении рака; тем не менее, иммуноонкологические препараты еще не были одобрены для пациентов с СМТ. Тем не менее, несколько линий доказательств указывают на то, что иммунотерапия может представлять собой эффективную терапевтическую стратегию для этой группы заболеваний. Таким образом, мы подчеркнули замечательный потенциал иммунотерапии в лечении саркомы, сосредоточив внимание на недавних данных об иммунном ландшафте этих опухолей. Мы особо подчеркнули тот факт, что разработка иммунотерапии сарком не является аспектом гистологии (за исключением альвеолярной саркомы мягких частей), а скорее аспектом микроокружения опухоли. Будущие исследования, изучающие стратегии иммунотерапии сарком, должны включать, по крайней мере, присутствие третичных лимфоидных структур в качестве фактора

стратификации в их дизайне, помимо включая мощную трансляционную программу, которая позволит лучше понять детерминанты, участвующие в чувствительности и резистентности к лечению иммуноонкологическими агентами.

Цель исследования – представлять современное применение цифровой патологии и радиомики в лечении пациентов с саркомы мягких тканей и потенциальную роль иммунотерапии в улучшении результатов лечения пациентов.

Ключевые слова:искусственный интеллект, цифровая патология, радиомика, саркома

THE DIAGNOSIS, CLASSIFICATION, AND TREATMENT OF SARCOMA IN THIS ERA OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND IMMUNOTHERAPY

D.Sh. Polatova[1, 2], A.V. Savkin[2], N.K. Asamedinov[2], Sh.K. Khujaev[2]

[1]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan; 383 Farobi St.,
Tashkent 100179, Republic of Uzbekistan;

[2]Tashkent State Dental Institute; Republic of Uzbekistan, 103 Makhtumkuli St., Tashkent 100047, Republic of Uzbekistan;

[3]Tashkent Medical Academy; 2 Farobi St., Tashkent 100109, Republic of Uzbekistan

ABSTRACT

Soft-tissue sarcomas (STS) represent a group of rare and heterogeneous tumors associated with several challenges, including incorrect or late diagnosis, the lack of clinical expertise, and imited therapeutic options. Digital pathology and radiomics represent transformative technologies that appear promising for improving the accuracy of cancer diagnosis, characterization and monitoring.

Herein, we review the potential role of the application of digital pathology and radiomics in managing patients with STS. We have particularly described the main results and the limits of the studies using radiomics to refine diagnosis or predict the outcome of patients with soft-tissue sarcomas. We also discussed the current limitation of implementing radiomics in routine settings.

Standard management approaches for STS have not improved since the early 1970s. Immunotherapy has revolutionized cancer treatment; nonetheless, immuno-oncology agents have not yet been approved for patients with STS. However, several lines of evidence indicate that immunotherapy may represent an efficient therapeutic strategy for this group of diseases. Thus, we emphasized the remarkable potential of immunotherapy in sarcoma treatment by focusing on recent data regarding the immune landscape of these tumors. We have particularly

emphasized the fact that the development of immunotherapy for sarcomas is not an aspect of histology (except for alveolar soft-part sarcoma) but rather that of the tumor microenvironment. Future studies investigating immunotherapy strategies in sarcomas should incorporate at least the presence of tertiary lymphoid structures as a stratification factor in their design, besides including a strong translational program that will allow for a better understanding of the determinants involved in sensitivity and treatment resistance to immune-oncology agents.

Keywords: artificial intelligence, digital pathology, radiomics, sarcoma

ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАР САРКОМАСИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ, ТАСНИФИ ВА ДАВОЛАШДА СУНЪИЙ ИНТЕЛЛЕКТ ВА ИММУНОТЕРАПИЯ (АДАБИЁТ ШАРҲИ)

АННОТАЦИЯ

Юмшоқ тўқималар саркомаси (ЮТС) - нотўғри ёки кеч ташхислаш, клиник малаканинг етишмаслиги ва чегараланган терапевтик имкониятлар билан боғлиқ бўлган кам учрайдиган ва гетероген ўсмалар гуруҳини ифодалайди. Рақамли патология ва радиомика саратон ташхиси, тавсифи ва мониторингининг аниқлигини ошириш учун истиқболли кўринадиган трансформацион технологияларни ифодалайди.

Бу ерда биз ЮТС билан касалланган беморларни даволашда рақамли патология ва радиомикаларни қўллашнинг потенциал ролини кўриб чиқамиз. Биз, айниқса, юмшоқ тўқималар саркомаси бўлган беморларнинг ташхисини аниқлаштириш ёки натижаларини бахолаш учун радиомика ёрдамида тадқиқотларнинг асосий натижалари ва чегараларини тасвирлаб бердик.

Биз, шунингдек, радиомикродинамикани мунтазам равишда жорий этишга чекланишини муҳокама қилдик.

ЮТС учун стандарт даволаш ва бахолаш ёндашувлари 1970-йилларнинг бошидан бери яхшиланмади. Иммунотерапия саратон касаллигини даволашда инқилоб қилди; Шунга қарамай, иммуно-онкология агентлари ЮТС билан касалланган беморлар учун ҳали хам тўлиқ тасдиқланмаган. Бироқ, бир нечта далиллар, иммунотерапия ушбу касалликлар гуруҳи учун самарали терапевтик стратегия бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Шундай қилиб, биз ушбу ўсмаларнинг иммун микромухитига оид сўнгги маълумотларга эътибор қаратиб, саркомаларни даволашда иммунотерапиянинг салоҳиятини кўриб чиқдик. Саркомалар учун иммунотерапияни ишлаб чиқиш гистологиянинг бир жиҳати емас (алвеоляр саркомадан ташқари), балки ўсма микромуҳити эканлигини алоҳида таъкидланади. Саркомаларда иммунотерапия стратегияларини ўрганадиган келажакдаги тадқиқотлар ҳеч бўлмаганда учинчи даражали лимфоид тузилмаларнинг мавжудлигини уларнинг дизайнида табақаланиш омили сифатида ўз ичига олиши керак, бундан ташқари, иммунитетга сезгирлик ва даволаш қаршилиги билан боғлиқ омилларни яхшироқ тушунишга имкон берадиган кучли транслацион дастурни ўз ичига олади.

Калит сўзлар:сунъий интеллект, рақамли патология, радиомика, саркома

1.ВВЕДЕНИЕ

Саркомы мягких тканей (СМТ) представляют собой гетерогенную группу опухолей. Точный гистологический диагноз и оценка риска рецидива имеют решающее значение для выбора стратегии лечения. Традиционные подходы к патологии и молекулярно-генетические анализы сыграли решающую роль в классификации СМТ. В последнее время решения на основе искусственного интеллекта (ИИ) проложили путь для разработки подходов к цифровой патологии с визуализацией всего слайда, что позволяет получать важную информацию за пределами человеческого визуального восприятия. Такой прогресс был достигнут в области визуализации с возможностью характеризации опухолей человека с помощью «радиомного» анализа, который основан на нескольких количественных измерениях, полученных на основе изображений, включая гистограмму интенсивности, отношения пространственного распределения и текстурную неоднородность. Подходы как цифровой патологии, так и радиомики могут использоваться для понимания взаимосвязи между гистологическими и визуализирующими характеристиками СМТ, такими как гетерогенность и их биологические характеристики или ожидаемый прогноз и результаты лечения. Помимо улучшения стадирования и оценки прогноза, расширение терапевтического арсенала является еще одной проблемой для улучшения ухода за пациентами с СМТ. Химиотерапия достигла терапевтического плато при этой группе заболеваний [1]. Иммунотерапия произвела революцию в лечении рака; тем не менее, иммуноонкологические препараты еще не были одобрены для пациентов с СМТ. Тем не менее, несколько линий данных свидетельствуют о том, что иммунотерапия может представлять собой эффективную терапевтическую стратегию для этой группы заболеваний.

2.УЛУЧШЕНИЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ СМТ ЧЕРЕЗ ЦИФРОВУЮ ПАТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ

Цифровая патология основана на использовании алгоритмов, методы машинного обучения и ИИ для извлечения информации из рутинных патологических изображений. В последние годы, несколько исследований продемонстрировали потенциал цифровых патологии в улучшении диагностического и постановочного рабочего процесса в опухолях человека. Однако применение цифровых патология в СМТ неясна. СМТ представляет

собой гетерогенную группу злокачественных опухоли, составляющие 1% и 15% рака у взрослых и детей соответственно [1]. Хирургия является краеугольным камнем уход. Однако у 40% больных развивается метастатический рецидив, несмотря на оптимальное локорегионарное лечение, что в большинстве случаев приводит к летальному исходу [2]. Оценка риска рецидива является серьезной проблемой для врачей, лечащих эти пациенты. Периоперационная химиотерапия снижает риск рецидива примерно на 30% [3–6]. Однако, выявление пациентов с наибольшей вероятностью пользы от периоперационного системное лечение остается сложной задачей [7]. Клинический факторы, такие как степень, размер и глубина опухоли, обычно связаны с риском метастатического рецидива и рассматриваются онкологами для оценки рецидива риск [8]. Номограмма может служить удобным и надежным инструмент для индивидуального прогнозирования рецидива [2,9]. Однако этот метод не совершенен. Комбинирующий ген данные профилирования выражений через индекс сложности в подписи SARComas (CINSARC) улучшается номограмма, тем самым улучшая прогноз рецидива [10]. Более того, несмотря на возрастающее включение геномных профилирование в уходе за пациентами, процедура не является рутинной сопровождаются в большинстве медицинских учреждений, лечащих саркому случаи. В последнее время ИИ показался многообещающим в предсказании прогноз нескольких состояний [11]. Есть отчеты о появлении моделей, которые могли бы напрямую предсказывать исходы заболевания по оцифрованным изображениям всего предметного стекла мезотелиома [12] или гепатоцеллюлярная карцинома [13] с использованием методы глубокого обучения. Кроме того, многочисленные исследования показали преимущества мультимодального анализа дополнить анализ изображений ИИ экспертными знаниями и клинические данные [14]. Ферш и др. [15] сообщили пример такой синергии для СМТ путем прогнозирования специфическая для заболевания выживаемость при определенных подтипах СМТ. Они продемонстрировали способность мультимодального машинного обучения прогнозировать метастатический рецидив у пациентов с СМТ. В совокупности исследователи начинают развертывание цифровой патологии. Такие основанные на машинном обучении цифровые модели могут быть потенциально преобразующими для управления больных в обычных условиях.

3.ИННОВАЦИОННОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ МЕТОДЫ УЛУЧШЕНИЯ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С САРКОМА

Помимо точного гистологического диагноза, визуализация имеет основополагающее значение на каждом этапе ведения пациентов с СТС,

включая первоначальное направление в референс-центр по саркоме, руководство биопсией, местную и отдаленную стадию опухоли, планирование операции, последующее наблюдение и оценку ответа. [16] . Визуализация обеспечивает неинвазивное и глобальное представление о фенотипе (или радиофенотипе) опухоли, которое дополняет анализы на основе образцов биопсии. Обычно используемая прогностическая номограмма SARCULATOR [9] и критерии оценки ответа на STS (критерии оценки ответа при солидных опухолях [RECIST v1.1]) [17] опираются только на самый простой признак визуализации, а именно на самый большой диаметр опухоли, несмотря на то, что STS демонстрирует различные базовые рентгенологические проявления и характер ответа на лечение. Однако в последние несколько десятилетий произошли следующие разработки: (i) подходы, основанные на радиомике, (ii) количественная многопараметрическая визуализация, позволяющая неинвазивно оценивать неоангиогенез опухоли (посредством магнитно-резонансной томографии с динамическим контрастным усилением [CE]). визуализация [MPT]), форма и плотность клеток (посредством диффузионно-взвешенной визуализации [DWI]) и метаболизм (посредством 18F-фтор-2-дезоксиглюкозы [18F-FDG], позитронно-эмиссионной томографии [ПЭТ], компьютерной томографии [КТ]), и (iii) новые антитела с радиоактивной меткой в доклинических исследованиях и клинических испытаниях фазы I/II [18–22]. Параллельные инновации и растущая доступность алгоритмов ИИ для задач классификации, прогнозирования, кластеризации и компьютерного зрения позволили собирать и интегрировать сложные наборы данных для постановки виртуального диагноза и улучшения прогнозирования и оценки ответа на лечение.

3.1 ПРИНЦИП ПОДХОДОВ РАДИОМИКИ

Метод радиомики включает обширную количественную оценку формы и текстуры опухоли на основе любой визуализации модальность, выходящая за рамки описания обычного радиолога, используя математические операторы, такие как гистограммы, серый матрицы уровней и вейвлет или фрактальный анализ (рис. 1). Впоследствии сотни результирующих числовых переменных, называемые радиомикрометрическими функциями (РФ), включаются и добывается с использованием алгоритмов машинного обучения для разработки прогнозирующих модели, направленные на улучшение пошива пациента управление [20, 23]. Подходы радиомики опираются на сложные трубопроводов, включая выбор и контроль качества визуализации, гомогенизация набора данных визуализации для обеспечения сопоставимости, ручная или полуавтоматическая сегментация объема

интереса (например, сама примитивная опухоль, окружающие ее ткани или метастазы), Извлечение РФ, разведочный анализ данных, использование методов исправления несбалансированных наборов данных, размерности сокращение, обучение множеству машинного обучения алгоритмы, использующие методы передискретизации (например, вложенные перекрестная проверка) и тестирование новых исходных наборов данных объективно оценить и выбрать лучшую модель. Этот эмпирический процесс подразумевает определение метрики для измерения производительность обученных моделей машинного обучения в зависимости от конечной цели радиомикологического исследования и распределение результатов среди исследуемой популяции. Например, область под работающим приемником характеристическая кривая (AUC) и точность, соответствие Харрелла индекс (c-индекс) и среднеквадратическая ошибка обычно встречается для бинарной классификации, прогнозирования и проблемы регрессии соответственно [24]. Калибровочные кривые и анализ кривых решений являются дополнительными. средства для оценки моделей радиомики [20, 25]. Из-за этой сложности подходы радиомики квалифицированы как «рукоделие». В последнее время исследователи разработали альтернативные РФ, называемые РФ глубокого обучения, использующие перенос обучение, а именно сверточные нейронные сети (CNN) ранее обученный на наборе данных Imagenet, таком как Xception [26], VGG16 [27] и 19 [28], ResNet50 [29] или InceptionResNetV2 [30]. Эти РФ с глубоким обучением предположительно обеспечивают более высокую воспроизводимость, чем ручные RF [31]. Кроме того, составные баллы по радиомике часто интегрируются. в номограммы наряду с клиническими, биологическими, и гистопатологические особенности, которые обычно улучшают их прогностические характеристики [32–37].

Рисунок 1. Рабочий процесс и возможности радиомики, адаптированные к базовой мультипараметрической мультимодальной визуализации пациента с саркомой мягких тканей. Схематическая иллюстрация путешествия пациента, включая получение изображений, анализ с использованием радиомикроскопии и других клинических и биологических переменных для получения прогностического признака исхода пациента. Высокоуровневое статистическое моделирование с использованием машинного обучения применяется для классификации заболеваний, группирования пациентов и стратификации индивидуального риска. Сокращения: ADC: кажущийся коэффициент диффузии, CE T1: T1 с контрастированием, CINSARC: индекс сложности сигнатуры саркомы, Ktrans: константа переноса, mTLS: зрелая третичная лимфоидная структура,

PD-L1: лиганд 1 программной смерти, ПЭТ: (18F- фтордезоксиглюкоза) позитронно-эмиссионная томография, RF: радиомика особенности и TILs: опухолевые инфильтративные лимфоциты.

4. УЛУЧШЕНИЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СМТ ПУТЕМ ИММУНОТЕРАПИИ САРКОМ

СМТ представляет собой уникальную проблему лечения из-за отсутствия улучшений в существующих стандартах лечения (таких как доксорубицин) с начала 1970-х годов [76]. Ингибиторы иммунных контрольных точек (ICI) были одобрены для лечения более чем 15 онкологических заболеваний; однако это не относится к саркомам [77]. Несколько биологических аспектов СМТ предполагают серьезное обоснование иммунотерапии следующим образом: (i) наличие хромосомных транслокаций, которые приводят к уникальным слитым белкам, (ii) высокая экспрессия антигенов, ассоциированных с опухолью, из которых группа рак-яички антигены, такие как NY-ESO-1, экспрессируются 80% синовиальных сарком [78] и 90% миксоидных липосарком [79, 80], и частично (iii) умеренная частота генетических мутаций (например, PIK3CA в 18 % миксоидных липосарком, TP53 в 17% плеоморфных липосарком и NF1 в 11% миксофибросарком и 8% плеоморфных липосарком). Эти аспекты могут представлять собой чужеродные антигены, на которые может быть нацелен естественный иммунный ответ или активно индуцированный иммунный

ответ посредством иммунотерапии. Сообщалось о естественных иммунных инфильтратах при нескольких подтипах СМТ. Оруи и др. [81] подробно охарактеризовали иммунные инфильтраты при многочисленных подтипах STS с обнаружением цитотоксических CD8+ Т-клеток, экспрессирующих гранзим B, что свидетельствует об их цитотоксической функции; дендритные клетки были CD1a-негативными, но CD83-позитивными, что указывает на зрелый фенотип. Кроме того, Tseng et al. [82] предположили адаптивный иммунный ответ с наличием внутриопухолевых лимфоидных структур. В липосаркомах Т-клетки CD8+ были рассеяны по всей опухоли, тогда как Т-клетки CD4+ и В-клетки CD20+ были локализованы в этих лимфоидных структурах. Наличие иммунных инфильтратов при СТС предполагает возможность иммунотерапии этих подтипов.

ВНЕДРЕНИЕ РАДИОМИКИ В ПРЕДСКАЗАНИЕ ПРЕИМУЩЕСТВА ИММУНОТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ С СМТ

Разработка иммунотерапии сарком не является аспектом гистологии (за исключением альвеолярной саркомы мягких частей), а скорее аспектом ТМЭ. Будущие исследования, изучающие стратегии иммунотерапии сарком, должны включать, по крайней мере, наличие TLS в качестве фактора стратификации в их дизайне, помимо включения сильной трансляционной программы, которая позволит лучше понять детерминанты, участвующие в чувствительности и резистентности к лечению. Кроме того, исследователи должны изучить инновационные методы для оценки клинических преимуществ, связанных с конкретным лечением. На сегодняшний день не было подтверждено ни одного специфического визуализирующего биомаркера СМТ для прогнозирования чувствительности STS к ICI и риска побочных эффектов, связанных с иммунотерапией, а также для улучшения ранней оценки ответа во время лечения ICI. Более 50 исследований изучали связь между визуализацией и иммунными фенотипами или ответами на ИКИ в солидных опухолях [102]. Иммуновоспаленные опухоли демонстрируют отчетливые TME с плотными CD8+ TIL (стимулированными накоплением опухолевой мутационной нагрузки и неоантигенов) и высокой экспрессией PD-L1;

Рисунок 2. Радиомика для различения иммунного низкого (A) и высокого ИБП (B) согласно Toulmonde et al. [106]. На МРТ с контрастным усилением иммунный высокий ИБП (черные стрелки) характеризуется более гетерогенным аспектом, чем иммунный низкий ИПС (белые стрелки), захваченный комбинацией девяти радиомикологических характеристик, все из которых связаны с гетерогенностью. Карта локальной текстуры соответствует однородности (гомо.) GLCM, рассчитанной на небольшой плитке (или ядре) из 3 × 3 вокселей. Более высокие значения соответствуют большей локальной однородности. Сокращения: CE: с усилением контраста; МРТ: магнитно-резонансная томография; №: номер; СИ: интенсивность сигнала; UPS: недифференцированные плеоморфные саркомы; GLCM: матрица совпадения уровней серого. Эта цифра оригинальная.

6. ВЫВОДЫ

В заключение можно сказать, что инновационные диагностические технологии, такие как цифровая патология и количественная мультимодальная многопараметрическая визуализация, включая радиомику, могут улучшить диагностику, оценку прогноза и мониторинг лечения СТС. Необходимы дальнейшие исследования для оценки влияния их внедрения в рутинную практику. Недавние исследования выявили потенциал эффективной иммунотерапии против саркомы. Несмотря на то, что определение гетерогенности STS является сложной задачей, схемы на основе ICI, вероятно, являются стратегией для пациентов с TLS-позитивными опухолями. Клиницисты должны внедрять инновационные подходы, основанные на строгой характеристике микросреды STS у пациентов с TLS-отрицательным статусом опухоли.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1.Italiano A, Mathoulin-Pelissier S, Cesne AL, Terrier P, Bonvalot S, Collin F, et al. Trends in survival for patients with metastatic soft-tissue sarcoma. Cancer. 2011;117(5):1049-1054.

2.Callegaro D, Miceli R, Bonvalot S, Ferguson PC, Strauss DC, van Praag VVM, et al. development and external validation of a dynamic prognostic nomogram for primary extremity soft tissue sarcoma survivors. EClinicalMedicine. 2019; 17:100215.

3.Pervaiz N, Colterjohn N, Farrokhyar F, Tozer R, Figueredo A, Ghert M. A systematic meta-analysis of randomized con- trolled trials of adjuvant chemotherapy for localized resectable soft-tissue sarcoma. Cancer. 2008;113(3):573-581.

4.Issels RD, Lindner LH, Verweij J, Wust P, Reichardt P, Schem B-C, et al. Neo-adjuvant chemotherapy alone or with regional hyperthermia for localised high-risk soft-tissue sar- coma: a randomised phase 3 multicentre study. Lancet Oncol. 2010;11(6):561-570.

5.Italiano A, Le Cesne A, Mendiboure J, Blay J-Y, Piperno- Neumann S, Chevreau C, et al. Prognostic factors and impact of adjuvant treatments on local and metastatic relapse of soft-tissue sarcoma patients in the competing risks setting. Cancer. 2014;120(21):3361-3369.

6.Gronchi A, Ferrari S, Quagliuolo V, Broto JM, Pousa AL, Grignani G, et al. Histotype-tailored neoadjuvant chemother- apy versus standard chemotherapy in patients with high-risk

soft-tissue sarcomas (ISG-STS 1001): an international, open- label, randomised, controlled, phase 3, multicentre trial. Lancet Oncol. 2017;18(6):812-822.
7.Italiano A, Stoeckle E. Role of perioperative chemotherapy in soft-tissue sarcomas: It's time to end a never-ending story. Eur J Cancer. 2018; 97:53-54.
8.Rothermundt C, Fischer GF, Bauer S, Blay J-Y, Grünwald V, Italiano A, et al. Pre- and Postoperative Chemotherapy in Localized Extremity Soft Tissue Sarcoma: A European Organization for Research and Treatment of Cancer Expert Survey. Oncologist. 2018;23(4):461-467.
9.Callegaro D, Miceli R, Bonvalot S, Ferguson P, Strauss DC, Levy A, et al. development and external validation of two nomograms to predict overall survival and occurrence of distant metastases in adults after surgical resection of localised soft-tissue sarco- mas of the extremities: a retrospective analysis. The Lancet Oncology. 2016;17(5):671-680.
10.Crombé A, Spalato-Ceruso M, Michot A, Laizet Y, Lucchesi C, Toulmonde M, et al. Gene expression profiling improves prog- nostication by nomogram in patients with soft-tissue sarcomas. Cancer Commun (Lond). 2022;42(6):563-566.
11.Huang S, Yang J, Fong S, Zhao Q. Artificial intelligence in cancer diagnosis and prognosis: Opportunities and challenges. Cancer Lett. 2020; 471:61-71.
12.Courtiol P, Maussion C, Moarii M, Pronier E, Pilcer S, Sefta M, et al. Deep learning-based classification of mesothe- lioma improves prediction of patient outcome. Nat Med. 2019;25(10):1519-1525.
13.Saillard C, Schmauch B, Laifa O, Moarii M, Toldo S, Zaslavskiy M, et al. Predicting Survival After Hepatocellular Carcinoma Resection Using Deep Learning on Histological Slides. Hepatology. 2020;72(6):2000-2013.
14.Boehm KM, Khosravi P, Vanguri R, Gao J, Shah SP. Harnessing multimodal data integration to advance precision oncology. Nat Rev Cancer. 2022;22(2):114-126.
15.Foersch S, Eckstein M, Wagner D-C, Gach F, Woerl A-C, Geiger J, et al. Deep learning for diagnosis and survival prediction in soft tissue sarcoma. Ann Oncol. 2021;32(9):1178-1187.
16.Gronchi A, Miah AB, Dei Tos AP, Abecassis N, Bajpai J, Bauer S, et al. soft tissue and visceral sarcomas: ESMO-EURACAN- GENTURIS Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treat- ment and follow-up. Ann Oncol. 2021;32(11):1348-1365.
17.Eisenhauer EA, Therasse P, Bogaerts J, Schwartz LH, Sargent D, Ford R, et al. new response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). Eur J Cancer. 2009;45(2):228-247.
18.Gillies RJ, Kinahan PE, Hricak H. Radiomics: Images Are More than Pictures, They Are Data. Radiology. 2016;278(2):563-577.
19.Abousaway O, Rakhshandehroo T, Van den Abbeele AD, Kircher MF, Rashidian M. Noninvasive Imaging of Cancer Immunotherapy. Nanotheranostics. 2021;5(1):90-112.
20.Lambin P, Leijenaar RTH, Deist TM, Peerlings J, de Jong EEC, van Timmeren J, et al. Radiomics: the bridge between medi- cal imaging and personalized medicine. Nat Rev Clin Oncol. 2017;14(12):749-762.
21.Crombé A, Matcuk GR, Fadli D, Sambri A, Patel DB, Paioli A, et al. Role of Imaging in Initial Prognostication of Locally Advanced Soft Tissue Sarcomas. Acad Radiol. 2022; S1076-6332(22)00250-1 (online ahead of print).
22.Spinnato P, Kind M, Le Loarer F, Bianchi G, Colangeli M, Sambri A, et al. Soft Tissue Sarcomas: The Role of Quanti- tative MRI in Treatment Response Evaluation. Acad Radiol. 2021; S1076-6332(21)00360-3.
23.Limkin EJ, Sun R, Dercle L, Zacharaki EI, Robert C, Reuzé S, et al. Promises and challenges for the implementation of computational medical imaging (radiomics) in oncology. Ann Oncol. 2017;28(6):1191-1206.
24.Steyerberg EW, Vickers AJ, Cook NR, Gerds T, Gonen M, Obuchowski N, et al. Assessing the performance of prediction models: a framework for some traditional and novel measures. Epidemiology. 2010;21(1):128-138.

25.Vickers AJ, Elkin EB. Decision curve analysis: a novel method for evaluating prediction models. Med Decis Making. 2006;26(6):565-574.
26.Chollet F. Xception: Deep Learning with Depthwise Separable Convolutions. 2017. F.Chollet, Xception: Deep Learning with Depthwise Separable Convolutions. IEEE Conference on Com- puter Vision and Pattern Recognition (CVPR). 2017;1800-1807.
27.Simonyan K, Zisserman A. Very Deep Convolutional Net- works for Large-Scale Image Recognition. 2015. Available from: https://arXivorg/abs/14091556
28.He K, Zhang X, Ren S, Sun J. Deep Residual Learning for Image Recognition. IEEE Conference on Computer Vision and Pattern Recognition (CVPR). 2016;770-778.
29.Szegedy C, Vanhoucke V, Ioffe S, Shlens J, Wojna, Z. Rethinking the Inception Architecture for Computer Vision. IEEE Con- ference on Computer Vision and Pattern Recognition (CVPR). 2016;2818-2826
30.Russakovsky O, Deng J, Su H, Krause J, Satheesh S, et al. Ima- geNet Large Scale Visual Recognition Challenge. Int J Comput Vis 2015; 115:211-252.
31.Navarro F, Dapper H, Asadpour R, Knebel C, Spraker MB, Schwarze V, et al. Development and External Validation of Deep-Learning-Based Tumor Grading Models in Soft- Tissue Sarcoma Patients Using MR Imaging. Cancers (Basel). 2021;13(12):2866.
32.Yue Z, Wang X, Yu T, Shang S, Liu G, Jing W, et al. Multi- parametric MRI-based radiomics for the diagnosis of malignant soft-tissue tumor. Magn Reson Imaging. 2022; 91:91-99.
33.Peeken JC, Spraker MB, Knebel C, Dapper H, Pfeiffer D, Devecka M, et al. Tumor grading of soft tissue sarcomas using MRI-based radiomics. EBioMedicine. 2019; 48:332-340.
34.Yan R, Hao D, Li J, Liu J, Hou F, Chen H, et al. Magnetic Resonance Imaging-Based Radiomics Nomogram for Predic- tion of the Histopathological Grade of Soft Tissue Sarcomas: A Two-Center Study. J Magn Reson Imaging. 2021;53(6):1683-1696.
35.Yang Y, Zhou Y, Zhou C, Zhang X, Ma X. MRI-Based Computer- Aided Diagnostic Model to Predict Tumor Grading and Clinical Outcomes in Patients with Soft Tissue Sarcoma. J Magn Reson Imaging. 2022 (online ahead of print).
36.Chen S, Li N, Tang Y, Chen B, Fang H, Qi S, et al. Radiomics Analysis of Fat-Saturated T2-Weighted MRI Sequences for the Prediction of Prognosis in Soft Tissue Sarcoma of the Extremi- ties and Trunk Treated with Neoadjuvant Radiotherapy. Front Oncol. 2021; 11:710649.
37.Liu S, Sun W, Yang S, Duan L, Huang C, Xu J, et al. Deep learning radiomic nomogram to predict recurrence in soft tissue sarcoma: a multi-institutional study. Eur Radiol. 2022;32(2):793-805.
38.Benjamin RS, Wiernik PH, Bachur NR. Adriamycin chemotherapy–efficacy, safety, and pharmacologic basis of an intermittent single high-dosage schedule. Cancer. 1974;33(1):19-27.
39.Keung EZ, Wargo JA. The Current Landscape of Immune Checkpoint Inhibition for Solid Malignancies. Surg Oncol Clin N Am. 2019;28(3):369-386.
40.Jungbluth AA, Antonescu CR, Busam KJ, Iversen K, Kolb D, Coplan K, et al. Monophasic and biphasic synovial sarcomas abundantly express cancer/testis antigen NY-ESO-1 but not MAGE-A1 or CT7. Int J Cancer. 2001;94(2):252-256.
41.Pollack SM, Jungbluth AA, Hoch BL, Farrar EA, Bleakley M, Schneider DJ, et al. NY-ESO-1 is a ubiquitous immunother- apeutic target antigen for patients with myxoid/round cell liposarcoma. Cancer. 2012;118(18):4564-4570.
42.Hemminger JA, Iwenofu OH. NY-ESO-1 is a sensitive and spe- cific immunohistochemical marker for myxoid and round cell liposarcomas among related mesenchymal myxoid neoplasms. Mod Pathol. 2013;26(9):1204-1210.
43.Orui H, Ishikawa A, Okada K, Nishida J, Mitsui H, Kashiwa H, et al. Dendritic cell and effector cell infiltration in soft tis- sue sarcomas with reactive lymphoid hyperplasia. J Orthop Sci. 2003;8(5):669-677.
44.Tseng WW, Demicco EG, Lazar AJ, Lev DC, Pollock RE. Lym- phocyte composition and distribution in inflammatory, well- differentiated retroperitoneal liposarcoma: clues to a

potential adaptive immune response and therapeutic implications. Am J Surg Pathol. 2012;36(6):941-944.
45.Wang JH, Wahid KA, van Dijk LV, Farahani K, Thompson RF, Fuller CD. Radiomic biomarkers of tumor immune biology and immunotherapy response. Clin Transl Radiat Oncol. 2021; 28:97- 115.
46.Hegde PS, Karanikas V, Evers S. The Where, the When, and the How of Immune Monitoring for Cancer Immunothera- pies in the Era of Checkpoint Inhibition. Clin Cancer Res. 2016;22(8):1865-1874.
47.Çelebi F, Agacayak F, Ozturk A, Ilgun S, Ucuncu M, Iyigun ZE, et al. Usefulness of imaging findings in predicting tumor- infiltrating lymphocytes in patients with breast cancer. Eur Radiol. 2020;30(4):2049-2057.
48.Trebeschi S, Drago SG, Birkbak NJ, Kurilova I, Ca˘lin AM, Delli Pizzi A, et al. Predicting response to cancer immunother- apy using non-invasive radiomic biomarkers. Ann Oncol. 2019;30(6):998-1004.
49.Toulmonde M, Lucchesi C, Verbeke S, Crombe A, Adam J, Geneste D, et al. High throughput profiling of undifferenti- ated pleomorphic sarcomas identifies two main subgroups with distinct immune profile, clinical outcome and sensitivity to targeted therapies. EBioMedicine. 2020; 62:103131.

УДК: 616.8-031.14-02

1-TIP QANDLI DIABETDAGI DIABETIK POLINEYROPATIYANINGTARQALISHI VA UNING RIVOJLANISHIGA TURLI FAKTORLARNING TA'SIRI

(adabiyot sharhi)

Axrorova Shaxlo Botirovna
Buxoro davlat tibbiyot institute

ANNOTATSIYA

Bugungi kunda, butun dunyo bo'ylab qandli diabet kasalligi bilan aholining kasallanishi juda yuqori ko'rsatgichlarda o'sib bormoqda. Diabetik polineyropatiyaning turli variantlari mavjud bo'lib, ular klinikasi, patogenezi, gistologik o'zgarishlari, davoga beriluvchanligi va prognoziga qarab farqlanadi. Diabetik polineyropatiya qandli diabet kasalligining eng ko'p uchraydigan asorati hisoblanadi.

Kalit so'zlari. Diabetik polineyropatiya, qandli diabet, giperosmolyar shikastlanishi, glyukoza.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ И ВЛИЯНИЕ РАЗНЫХ ФАКТОРОВ НА ЕЁ РАЗВИТИЕ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА

(литературный обзор)

Ахророва Шахло Ботировна
Бухарский государственный медицинский институт

PREVALENCE OF DIABETIC POLYNEUROPATHYAND INFLUENCE OF DIFFERENT FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF IT IN TYPE I DIABETES

(literature review)

Akhrorova Shakhlo Botirovna
Bukhara State Medical Institute

ABSTRACT

Today, the incidence of diabetes in the world is growing at a very high rate. There are different variants of diabetic polyneuropathy, which differ in clinical features, pathogenesis, histological changes, response to treatment, and prognosis. Diabetic polyneuropathy is the most common complication of diabetes.

Keywords. Diabetic polyneuropathy, diabetes, hyperosmolar damage, glucose.

Bugungi kunda, butun dunyo bo'ylab qandli diabet (QD) kasalligi bilan aholining kasallanishi juda yuqori ko'rsatgichlarda o'sib bormoqda. Kasallik soni kundan kunga ko'payib borayatganligi sababli Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti mutaxassislari tomonidan QD - "noinfeksion epidemik kasallik" deb nomlangan.

Qandli diabet kasalligi XXI asrning noinfeksion pandemik kasalligidir. Bemorlar butun umri davomida shu kasalikka mahkum bo‘lib uning u yoki bu jiddiy asoratlaridan aziyat chekadilar. Statistik bashoratlarga ko‘ra 2040 yilda bu kasallik bilan yer yuzida 625 mlnga yaqin aholi kasallanishi kutilmoqda. Bu esa o‘z navbatida ko‘plab insonlarning hayot sifatini pasaytiruvchi, turli organ sistemalarining zararlanishi, qolaversa o‘lim holatlarining ko‘payishiga, diabetik polineyropatiya, retinopatiya, nefropatiya, kardiopatiya, angiopatiya, diabetik tovon sindromi kabi ayanchli asoratlarning ko‘payishiga sabab bulishi mumkin.

QD kasalligi davosi va uning yuzaga keltiradigan kechki asoratlari zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri bo‘lib hisoblanadi. Eng ko‘p kuzatiladigan ana shunday asoratlardan biri bu distal simmetrik senso motor polineyropatiyadir.

I tip qandli diabetda kuzatiladigan diabetik polineyropatiya tarqalishi turli tadqiqotlarda har xil ko‘rsatgichda keltirilgan. Yevropa olimlari tadqiqotlarida 50% dan yuqori bo‘lsa, Hind tadqiqotlarida bu ko‘rsatgich 30% kam ekanligini ta’kidlaydi [2, 4]. Bunday katta tafovut diagnostik kriteriylarning to‘liq o‘rganilmaganligi, ayniqsa elektroneyromiografiya ko‘rsatgichlariga kam e’tibor berilganligi tufayli bo‘lishi mumkin [7, 8]. Shuning uchun kasallik asoratlarini aniq va to‘g‘ri baholash uchun tadqiqot natijalari, DPN tashhislashning xalqaro mezoni va ENMG ko‘rsatgichlariga e’tibor qaratish lozim. [9].

Boshqa nuqtai nazardan DPNning tarqalish ko‘rsatgichlari turli xil populyatsiyalarning genetik omiliga ham bog‘liq bo‘lishi mumkin. Bunday genetik bog‘liqlik ma’lum populyatsiyalarda DPN rivojlanishiga yoki aksincha DPN rivojlanishini oldini olishiga sabab bo‘ladi degan qarashlar bor.

DPN – periferik asab tizimining zararlanishi natijasida yuzaga keladigan patologik holat bo‘lib, nerv tolalarining simmetrik, generalizatsiyalashgan motor, sensor va vegetativ buzilishlari bilan namoyon bo‘ladi. DPN ungaga olib keladigan boshqa etiologik faktorlar inkor etilgandagina, periferik va avtonom nerv sistemasining zararlanishi bilan xarakterlanadigan, klinik sipmtomlar yoki hatto simptomsiz yuzaga keladigan qandli diabetning spetsefik asoratidir. Ilk bor bu kasallikni 1864 yilda Fransiyalik olim Marchai de Calvi ta’riflab o‘tgan [7].

1988 yilda San- Antonioda bo‘lib o‘tgan ilmiy anjumanda DPN boshqa bir sabablar kuzatilmaganda qandli diabet kasalligidan keyin rivojlanadigan, klinik va subklinik simptomlar bilan namoyon bo‘ladigan asab tizimining isbotlangan patologiyasi deb ta’riflandi. DPN bemorlarning hayot sifatini pasaytirib, qandli diabetdan keyin rivojlanadigan diabetik tovon va neyroostroartropatiya kabi jiddiy asoratlarni yuzaga keltiradi. 50-75% notravmatik amputatsiyalar sababi qandli diabet hisoblanadi.To‘g‘ri va o‘z vaqtida aniqlangan tashhis va davo taktikasi QD kasalligining jiddiy asoratlarini kamaytirishi va bemorlar hayoti sifatini oshirishi mumkin [9, 11]. Turli epidemiologik tadqiqotlar DPNning 5% dan 90%gacha tarqalganligini ko‘rsatadi. Ammo bu

ko‘rsatgichlar albatta DPNni aniqlashda qo‘llanilgan diagnostik usullarga bog‘liq bo‘lib hisoblanadi. DPNni zamonaviy baholash natijasida, uning 50% QD bilan kasallangan bemorlarda uchrashi aniqlangan. Shunday qilib 2025 yilga kelib qandli diabet bilan kasallanganlar soni 380 mlnni tashkil etishi bashoratlangan bo‘lsa, DPN kuzatiladigan bemorlar soni yuz mlndan oshib ketishi mumkin (International Diabetes FederationiDiabetes Atlas, 2006.) [7].

DPN klinik jihatdan turli xilda namoyon bo‘lib, yaqol ifodalangan pozitiv neyropatik klinik simptomatika (og‘riq, kuyishish, uyushish, paresteziyalar) yoki o‘z vaqtida tashhislashni mushkullashtiradigan simptomsiz ko‘rinishda ham kechishi mumkin. Ana shunday simptomsiz rivojlanadigan shakli bemorlar orasida ko‘plab kuzatiladi va tez orada nogironlikka olib keluvchi sabab bo‘lishi mumkin. Faqat 25% bemorlardagina yaqqol ifodalangan simptomlar kuzatiladi, qolgan bemorlarga o‘z vaqtida klinik tashhis qo‘yish uchun zamonaviy tekshirishlar talab etiladi.ishi mumkin [13]. Periferik asab tizimining funksional buzilishlari kasallik boshlanishidanoq yuzaga kelishi mumkin. Bunday o‘zgarishlar asab tolalarining qonda oshib ketgan glyukoza miqdoriga sezgirligi tufayli kuzatiladi [11].

Qandli diabet epidemiologiyasining genetik, ekologik va ijtimoiy jihatlari Rossiya va xalqaro diabetologik kongresslarning ko‘plab materiallarida ko‘rib chiqilgan va tadbiq etilgan yangiliklar bemorlarning hayot davomiyligi va sifatini oshirdi [5,6].

QD epidemiologik tadqiqotlari 1940-1950 yillardan boshlandi. QDning birinchi epidemiologik tadqiqotlari ularning yuqori ilmiy va amaliy ahamiyatini ko‘rsatdi. QD bilan kasallanish bemorlarning jinsi va yoshiga, ma’lum bir etnik guruhga mansubligiga, yashash hududining urbanizatsiya darajasiga va uning geografik joylashuviga, iqlim sharoitiga qarab o‘zgarishi bir qator ilmiy tadqiqotlarda isbotlandi. 2000 yilda XDF (xalqaro diabetik Federatsiya) Yevropada va dunyoning boshqa mintaqalarida 1-tip diabetning tarqalishi to‘g‘risida to‘liq ma’lumotlarni e’lon qildi. Turli geografik zonalarda diabetning tarqalishi turlicha bo‘lib, kasallanish janubdan shimolga va sharqdan g‘arbga qarab ko‘payib boradi. I tip QD bilan kasallanishning eng yuqori ko‘rsatgichi Skandinaviya mamlakatlarida qayd yetilgan bo‘lsa, Sharq mamlakatlarida diabetning nisbatan kaproq uchrashi kuzatilgan [11.12].

I tip diabetning eng keng tarqalishi Finlyandiya va Sardiniyada qayd yetilgan, eng past ko‘rsatgich Meksikada aniqlangan. 2015 yildagi ko‘rsatkichlarga ko‘ra, Moskva shahrida I tip diabetning kattalarda tarqalishi har 100000 aholiga 139,82 ni tashkil etgan. Italiyada tarqalish soni 850, Avstriyada 800, Finlyandiyada 450, Fransiyada 100000: 300 nafar aholini tashkil etadi. O‘zbekistonda bu ko‘rsatgich 2009 yilda 100000: 421,2 ni tashkil etgan bo‘lsa 2018 yilda 100000:706,2 ni tashkil etgan. Bu raqamlar yildan yilga QDning dunyo aholisi orasida shiddat bilan o‘sib borayatganligidan dalolat beradi.

Olib borilgan tadqiqotlar 1 tip qandli diabet bilan kasallangan bemorlarning faqat 25%i shifokor qabulida nevrologik simptomlardan shikoyat qilishini ko‘rsatadi. DPN

aniqlangan bemorlar 46% holatlarda kuzatilgan va u ko‘pincha kasallikning davomiyligiga bog‘liq bo‘lgan. 1 tip diabetning davomiyligi 5 yildan kam bo‘lgan holatlarda DPNning tarqalishi 2,4%ni, 5-10 yil davomiylikda - 28,2%ni, kasallik 10 yildan ortiq davom etganda esa DPN kuzatilishi 69,4% ni tashkil etdi. 1-tip diabet bilan og‘rigan bemorlarning 10,8% da vibratsion sezgining pasayishi, 31,1% da Axill refleksining pasayishi yoki yo‘qolishi aniqlangan. Eng ko‘p uchraydigan nevrologik simptom boldir mushaklarining uyushishi, kuyishishi va mushak tirishishlari ekanligi aniqlangan.

AQSHda olib borilgan katta masshtabli tadqiqotlar 1 va 2 tip QDda DPN 47% bemorlarda kuzatilishi aniqlangan. Ulardan 7,5% bemorlarda DPN faqat diagnostik tekshiruv olib borilgandagina aniqlangan. Yevropa Diabetologlar Assotsiatsiyasi (EURODIAB IDDM Complication Study) tomonidan olib borilgan tadqiqotda Yevropaning 16 davlatidan 3250 nafar bemor qatnashib, ular orasida DPN 28% holatni tashkil etgan. Bunda tashhislash bemorning shikoyati, nevrologik ko‘ruvda aniqlangan simptomlarga va avtonom test natijalariga asoslangan. DPN bilan og‘rigan bemorlarning Yevropa populyatsiyasida tarqalishi taxminan 50% ni tashkil qiladi, bu Rochester tadqiqotiga ko‘ra Shimoliy Amerika tadqiqotlari ko‘rsatgichiga mos keladi. RDNS epidemiologik tadqiqotiga ko‘ra, 1 tip diabet bilan og‘rigan bemorlarning taxminan 60-65% DPN ning u yoki bu shaklida namoyon bo‘ladi. 1-tip diabetda periferik asab tizimining zararlanishi 13-54% hollarda DPNning senso motor turi hisoblanadi. Yevropadagi tadqiqotlar 57% holatlarda neyropatik simptomatika pastki muchalarda kuzatilishini ko‘rsatadi. Vritaniyada 231 nafar QD bilan kasallangan bemorlarning 13% da DPN aniqlangan. Avstriyada o‘tkazilgan tadqiqotlar 1 tip QD bor bemorlarning 8% da sensor neyropatiya kuzatilganligini ko‘rsatgan. Italiyada 467 bemor tekshirilganda ularning 7% da asimptom DPN, 21 % da DPNning turli simptomlari kuzatilgan.

Izrailda QDning davomiyligi o‘rtacha 13.2 yil, bemorlarning o‘rtacha yoshi 23.4 yosh bo‘lgan 217 bemor tekshirilganda, ularning 17% da DPN aniqlangan. Trinidada Gilliford M.S. va uning xamkasblari QDning 1 va 2 tipi bilan og‘rigan 2106 bemorni tekshirishganda 49% bemorda DPN tashhislangan.

Kubada 200 bemor tekshirilgan va ularning 30 % da DPN tasdiqlangan. San Antonioda o‘tkazilgan anjuman taklif qilgan diagnostik kriteriyalar asosida statistik analizlar olib borilganda QD 1 tipida 44.9% bemorlarda, QD 2 tipida 37,88% bemorlarda DPN borligi aniqlangan. Pri ENMG viyavleno 32*24 % sluchayev narusheniy, kotorie sochetalis s nalichiyem nevrologicheskix' simptomov ili xarakternimi jalobami. Iz nix 12,68 % patsiyentov imeli tolko jalobi ili klinicheskiye simptomi, a 9,36 % bolnix tolko izmeneniya pri ENMG issledovanii.

Tadqiqotchtlar fikriga ko‘ra 1 tip QDdagi polineyropatiyaning rivojlanishi, avvalambor uglevod almashinuvi buzilishining darajasiga bog‘liq [29]. DPN rivojlanishida quyidagi xavfli omillar kiritilgan: QD kasalligining davomiyligi, glikirlangan gemoglobin

yuqori darajasi, yuqori zichlikdagi lipoproteidlar miqdorining pasayishi, chekish, alkogol mahsulotlarini iste'mol qilish, nefropatiya va proliferativ retinopatiya. Bemorning bo'yi va jinsi xavli omillar qatoriga kiritilmagan.

15 yillik anamnezga ega bulgan bemorlarning 50- 70 foizida DPN kuzatiladi degan ma'lumotlar keltirilgan.Ammo amaliyotda bu kursatgichning ancha erta yuzaga kelishi guvoxi bulamiz. 32 % bemorlarda DPN ning og'rikli formasi kuzatiladi va bemorlarning xayot sifatiga keskin ta'sir etadi. Bu kasallik diabetik tovon sindromi rivojlanishi, pastki muchalar amputatsiyasining asosiy sababchisidir va u 50 % holatlarda simptomsiz yuzaga keladi. Shu bilan birgalikda avtonom kardial neyropatiya bemorlarda ulim kursatgichini oshiradi.

Ko'plab nerv tolalari aralash hisoblanadi va tarkibida sezgi, harakat, vegetativ tolalar saqlaydi. Shuning uchun nerv tolalari zararlanganda harakat, sezgi, vegetativ buzilish belgilari paydo bo'ladi. Impuls o'tkazish xususiyati va diametriga qarab bir necha asab tolalari tafovut qilinadi. [7]. Periferik aksonlar orqa miyadan chiqib, nerv oxiriga yetguniga qadar miyelin parda bilan qoplangan bo'ladi. Miyelin parda segmentar tuzilishga ega. Uning har bir segmenti akson atrofida o'ram hosil qilgan shvann hujayralaridan tashkil topgan. Segmentlar orasida miyelin qatlam bilan qoplanmay qolgan bo'g'imlar mavjud bo'lib, ular Ranve bo'g'imlari deb nomlanadi [6]. Nerv miyelinlashgan va miyelinlashmagan tolalarni saqlaydi. Vegetativ efferent va ba'zi sezgi afferent tolalari miyelinlashmagan tolalardan tuzilgan bo'lishi mumkin. Qalin miyelinli tolalar vibratsion va proprioretseptiv sezgilarni o'tkazadi. Ingichka miyelinli va miyelinsiz tolalar og'riq, taktil va temperatura sezgisi o'tkazilishi uchun javobgar bo'ladi. Nerv tolasining asosiy vazifasi impulslarni o'tkazishdir. DPN patogenezi murakkab jarayon bo'lib, uning asosida turli metabolik buzilishlar, tashqi muhit va genetik omillar yotadi. Bugungi kunda DPN rivojlanish mexanizmi ko'p bosqichli murakkab patogenetik jarayondir [9, 11]. Eng ko'p tarqalgan patogenetik mexanizmlar poliol-sorbitol shunti teoriyasi, mioinozitol yetishmovchiligi nazariyasi, endonevral mikroangiopatiya teoriyasi, oksidativ stress va to'g'ridan to'g'ri glyukozotoksik ta'sir teoriyalaridan iborat. Bu mexanizmlarning turli bo'lishiga qaramay DPN rivojlanishining asosiy faktori giperglikemiyadir. DPN klinik bosqichlarining rivojlanishi odatda giperglikemiyaning davomiyligi va oshish darajasiga bog'liq. Giperglikemiya turli mexanizmlar orqali nerv to'qimasini zararlashi mumkin. Glikemiya, insulin yetishmovchiligi va buning natijasida yuzaga keladigan metobalizm buzilishlari DPN rivojlanishidagi patologik kaskadning turtki mexanizmi bo'lib xizmat qiladi. Ushbu mexanizm asosida internevral qon aylanishining buzilishi, nerv tolasining surunkali ishemiyasi, oksidlovchi stress reaksiyalarining rivojlanishi, o'sish faktorlari ishlab chiqarilishi desregulyatsiyasi, sorbitol metabolizmi buzilishi, neyronal NO sintetaza izoformasi faolligining pasayishi, glikirlanishning so'ngi mahsulotlari paydo bo'lishi, proteinkinaza S aktivlashishi va linoleol kislota va prostoglandinlar metabolizmining buzilishi yotadi.

Giperglikemiya, insulin yetishmovchiligi natijasida yuzaga kelgan metabolik buzilish patologik kaskadning boshlang‘ich bosqichi hisoblanadi. Nerv tolalarida yuzaga kelgan ilk metabolik buzilishlar oldin funksional o‘zgarishlar va keyinchalik struktur o‘zgarishlarga olib keladi. DPN rivojlanishi ko‘p bosqichli jarayon bo‘lib, ularga quyidagi mexanizmlar kiritilgan: 1. Poliol jarayoni va Na\K ATFazi aktivligining pasayishi.

Giperglikemiya hujayra ichida glyukoza konsentratsiyasining oshishiga sabab bo‘ladi va natijada glyukozani sorbitolga aylantiruvchi aldozoreduktaza faollashadi. Sorbitol miqdori oshib ketadi va bu neyronning eng asosiy komponenti miyelin sintezini va Na+/K+-ATFaza aktivligini pasaytiradi. Miyelin qavatining shishishi suyuqlikning saqlanib qolishi aksonlarning glial xujayralari kamayishi va oxir oqibat periferik nervlarning degeneratsiyasiga olib keladi.

2. Oksillarning noenzimatik glikolizlanishi.

Bu teoriya zamirida glyukoza fruktoza va galaktozaning oqsillar aminogruppalari, lipid strukturalar va nuklein kislotalar bilan glikoliz reaksiyalariga kirishishi yotadi. Noenzimatik glikolizga neyron sitoskeletini hosil qiluvchi oqsillar, bazal membrana oqsillari, miyelin oqsillari qatnashadi va natijada endonevral gipoksiya, neyronlar regeneratsiyasi buzilishi, aksonal atrofiya, demiyelinizatsiya, aksonlarda impulslar transporti buzilishi rivojlanadi.

3. Yog’ kislotalari almashinuvining buzilishi.

Gamma linol va araxidon kislotalari vazoaktiv substansiya hisoblanadi. Ularning almashinuvining buzilishi endonevral qon bilan ta’minlanishni pasaytiradi.

4. Neyrotrofika buzilishi (retseptorlar funksiyasining buzilishiga olib keladi).

5. Oksidativ stress. Surunkali giperglikemiya erkin radikallar reaksiyasi faollashishiga va bu erkin radikallar neyron oqsillari va lipid strukturalarining zararlanishiga olib keladi. Neyronlarning energetik almashinuvi buziladi, surunkali endonevral gipoksiya va impuls o‘tkazuvchanligi buziladi. Yuqorida aytib o‘tilgan barcha metabolik o‘zgarish teoriyalari funksional o‘zgarishlarga olib keladi, jarayonlarning rivojlanib borishi struktur o‘zgarishlarni keltirib chiqaradi. Oxir oqibat neyronal apaptoz ruy beradi.

Intranevral qon aylanishning pasayishi natijasida rivojlangan endonevral gipoksiya, QD tashhisi qo‘yilgan paytdan boshlab bir hafta mobaynida rivojlanadi. Qon oqimining pasayishiga reologik va vazoregulyar buzilishlar sabab bo‘ladi [7]. Vasa nervorum zararlanishi kapilyarlarda qon aylanishining sekinlashishiga va aksonlar gipoksiyasiga olib keladi va natijada diabetik mikroangiopatiya, hattoki mikrogemorragiyalar ham rivojlanishi mumkin. DPNdagi endonevral gipoksiya eritrotsitlar egiluvchanligining pasayishi, qon ivishqoqligining oshishi, endonevral bosimning oshishi, mikrotromblarning hosil bo‘lishi va oqibat endonevral shish tufayli yuzaga keladi[8].

Periferik asab tizimida antioksidant yo‘nalishga ega bo‘lgan bir qator sigoliz va lipofil tizimlar mavjud. DPN rivojlanishida giperlipidemiya va yog kislotalari tarkibidagi

o‘zgarishlarga katta e’tibor qaratiladi. Gamma linolen va araxidon yog‘ kislotalari metabolizmining buzilishi natijasida vazoaktiv moddalar almashinuvining o‘zgarishi, endonevral qon oqimining pasayishiga olib keladi. Qonda qand miqdori normallashganda, tiobarbiturik kislota bilan reaksiyaga kirishadigan moddalar miqdori kamayadi [11, 12]. Plazma oqsillari bilan o‘zaro ta’sir qiluvchi malon dialdegid ularning immunogen xususiyatlarini oshiradi va shu bilan oqsil glikatsiyasi jarayoniga hissa qo‘shadi.

Nerv o‘sishi omillari asab tolasini himoya qiladi va uning yangilanishiga yordam beradi va zichlikni oshiradi. Faktori rosta nervov zashishayut nervnoye volokno i sposobstvuyut yego regeneratsii i uvelicheniyu plotnosti.Ushbu o‘zgarishlar aksonopatiyaga xosdir [3]. Kasallik rivojlanishining asosiy omili giperglikemiya bo‘lib, unda ko‘p atomli spirtlar, asosan sorbitol metabolizmida ishtirok etuvchi Na+/K+ - ATF-aza tizimida o‘zgarishlar yuzaga keladi [5, 6]. 1989 yilda Ruth van Heyningen diabetik katarakta rivojlanishida ortiqcha sorbitol hosil bo‘lishining ta’sirini asoslab berdi [12, 13]. Keyinchalik glyukoza metabolizmining poliol yo‘li buzilishi periferik asab holatiga ta’siri isbotlandi [5].

2011 yilda Maykl Braunli QD, shu jumladan DPN ning kechki asoratlari rivojlanishining molekular va biokimyoviy asoslari bo‘yicha asosiy qoidalarni umumlashtirdi. Giperglikemiya DPN rivojlanishiga ta’sir qiladi.Bunda mitoxondriya DNKsi shikastlanishining rivojlanishi poliriboza zanjirlarini sintez qiluvchi maxsus regenerativ polimerazalarning DNK shikastlanishiga javoban faollashishi olib keladi. Glyukoza almashinuvi izdan chiqib, erkin radikallar ko‘payishi rivojlanadi. Glyukoza almashinuvida hosil bo‘lgan oraliq mahsulotlarning to‘planishi C proteinkinaza ning faollashishiga va mikrotsirkulyatsiya tizimining endotelial hujayralari va qon tomir devorlari holatining buzilishi va periferik asab funksiyasi patologiyasining rivojlanishi bilan oqsil glikatsiyasining yakuniy mahsulotlari shakllanishiga olib keladi [8, 9, 10, 11].

Shunday qilib, I tip qandli diabet bilan kasallargan bemorlarda DPN uchrashi va uning klinik kechish darajasini tahlil qilish, genetik moyillik va immun buzilishlarni hisobga olib davo choralari algoritmini tuzish masalalari o‘zbek millatida oxirigacha o‘rganilmagan zamonaviy tibbiyotning muhim masalalaridan biri hisoblanadi. Ushbu masalalarni chuqur o‘rganish DPNni davolashning tibbiy, ijtimoiy va iqtisodiy samaradorligini oshirishga zamin yaratadi.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Ахророва Ш. Б. Возрастные и гендерные клинико-патогенетические особенности острой невропатии лицевого нерва //Международный неврологический журнал. – 2017. – №. 4 (90). – С. 52-56.

2. Xiaomei Zhong, Yuping Ning, Zhangying Wu, Cong Ouyan, A reliable global cognitive decline and cortisol as an associated risk factor for patients with late-life depression in the short term: A 1-year prospective study,Journal of Affective Disorders November 2018, Pages 214-219

3. R. Sathiyaa, T. Campbell, M.M. VijayanCortisol modulates HSP90 mRNA expression in primary cultures of trout hepatocytes. Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol., 129 (2001), pp. 679-685

4. Reider-Groswasser I., Bornstein N.M., Korczyn A.D. Parkinsonism in patients with lacunar infarcts of the basal ganglia. Eur Neurol. 1995; 35: 46-49.

5. Namni Goel, ... David F. Dinges, in Principles and Practice of Sleep Medicine (Fifth Edition), 2011

6. Parkes J.D., Marsden C.D., Rees J.E. et al. Parkinson's disease, cerebral arteriosclerosis, and senile dementia. Q J Med. 1974; 43: 49-61.

7. Reiter R.J., Robinson J. Melatonin. New York: Bantam books, 1995.

8. Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería Neurológica, 6 December 2018

9. S.J. Lupien, F. Maheu, M. Tu, A. Fiocco, T.E. Schramek The effects of stress and stress hormones on human cognition: implications for the field of brain and cognition Brain Cogn, 65 (2007), pp. 209-237

10. S.J. Lupien, M. de Leon, S. de Santi, et al. Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits Nat Neurosci, 1 (1998), pp. 69-73

11. Schmidtke K., Hull M. Cerebral small vessel disease: how does it progress? J Neurol Sci. Mar 15 2005; 229-230: 13-20. [Medline].

12. Straussberg R., Shahar E., Gat R., Brand N. Delayed parkinsonism associated with hypotension in a child undergoing open-heart surgery. Dev Med Child Neurol. 1993; 35: 1011-1014.

13.Thompson P.D., Marsden C.D. Gait disorder of subcortical arteriosclerotic encephalopathy: Binswanger's disease. Mov Disord. 1987; 2: 1-8.

14. Van Zagten M., Lodder J., Kessels F. Gait disorder and parkinsonian signs in patients with stroke related to small deep infarcts and white matter lesions. Mov Disord. 1998; 13: 89-95.

15.Akhrorova P. S., Akhmatova N. Electroneuromyographic analysis of acute neuropathy of the facial nerve in the aspect of sexual dimorphism //Hosted from Melbourne, Australia. – 2018.

16.Ахророва Ш. Б. Диабетической полинейропатии при сахарном диабете і типа //Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований. – 2021. – №. SPECIAL 1.

УДК 616.09.1-17

СОВРЕМЕННЫЕ СООБРАЖЕНИЯ О ПЕРИОДЕ КЛИНИЧЕСКОГО ПЕРЕХОДА СПОНДИЛОДИСЦИТА (обзор литературы)

Гафаров Жахонгир Собирович[1], Марданов Джамшид Джахонгирович[2]

[1]Докторант кафедры нейрохирургии Бухарского государственного медицинского института

[2]Бухарский государственный медицинский институт доцент кафедры нейрохирургии, PhD

АННОТАЦИЯ

Заболевание представляет собой опасное заболевание с деформацией костеобразования и нарушением нервных структур, что опасно развитием общего сепсиса. Соответственно, ранняя диагностика важна для последующего прогноза спондилодистита, и именно это вызывает затруднения у практикующего врача из-за неспецифической клинической картины. В данной статье отражено клиническое течение заболевания и научные взгляды ученых на клинический период заболевания.

Ключевые слова. Деформация, спондилодисцит, нерв, сепсис, симптом, межпозвоночный диск, течение заболевания

SPONDILODISSTITLARINI KLINIK KECHISHI DAVRI HAQIDAGI ZAMONAVIY QARASHLAR (adabiy sharh)

Gafarov Jahongir Sobirovich[1], Mardanov Jamshid Jahongirovich[2]

[1]Buxoro davlat tibbiyot instituti neyroxirurgiya kafedrasi doktoranti

[2]Buxoro davlat tibbiyot instituti neyroxirurgiya kafedrasi dotsenti, PhD

ANNOTATSIYA

Kasallik suyak shakllanishining deformatsiyasi va asab tuzilmalarining buzilishi bilan xavf soluvchi kasallik bo’lib, bu umumiy sepsis rivojlanishi bilan xavflidir. Shunga ko'ra, erta tashxis qo'yish spondilodisstitning keyingi prognozi uchun muhim ahamiyatga ega va aynan shu narsa o'ziga xos bo'lmagan klinik ko'rinish tufayli amaliyotchi uchun qiyinchilik tug'diradi. Ushbu maqolada kasallikning klinik kechishi hamda olimlarning kasallikning klinik davriga bergan ilmiy qarashlari aks ettirilgan.

Kalit so’zlari. Deformatsiya, spondilodisstit, nerv, sepsis, simtom, umurtqalararo disk, kasallik kechishi.

CONTEMPORARY CONSIDERATIONS ON THE PERIOD OF CLINICAL TRANSITION OF SPONDYLODISCITIS (literature review)

Gafarov Jahongir Sobirovich[1], Mardanov Jamshid Jahongirovich[2]

[1]Doctoral student at the Department of Neurosurgery, Bukhara State Medical Institute.

[2]Bukhara State Medical Institute, Associate Professor, Department of Neurosurgery, PhD

ABSTRACT

The disease is a dangerous disease with deformation of bone formation and disruption of nervous structures, which is dangerous with the development of general sepsis. Accordingly, early diagnosis is important for the subsequent prognosis of spondylodisthitis, and it is precisely this that causes difficulty for the practitioner due to the non-specific clinical presentation. This article reflects the clinical course of the disease and the scientific views given by scientists to the clinical period of the disease.

Keywords. Deformation, spondylodissitis, nerve, sepsis, symptom, intervertebral disc, course of disease.

Спондилодисцит — термин, обозначающий воспалительный процесс в межпозвонковом диске, теле и суставах позвонка. Симптомы заболевания не имеют особой специфичности, развиваются исподволь и подостро, что затрудняет диагностику патологии. Своевременное выявление спондилодисцит имеет большое значение для прогноза. Спондилодисцит встречается редко, в среднем 0,5-2,5 на 100 тыс. населения [9, 13]. В последнее время отмечают рост заболеваемости спондилодисцит. Это связано с улучшением методов диагностики, увеличением частоты госпитальной инфекции, возрастанием числа иммунокомпрометированных пациентов, увеличением количества пожилого населения [1, 13].Заболеванию преимущественно подвержены люди старше 50 лет [5, 7, 9, 13]. В нашем наблюдении только 1 пациентка была моложе (29 лет). Чаще спондилодисцит (СД) заболевают мужчины и, согласно литературным источникам, соотношение мужчин и женщин составляет 1,5-2:1 соответственно [1, 2, 13].

Клинические симптомы СД неспецифичны. Начало заболевания, как правило, остается незамеченным, тревогой становятся постоянные боли в спине, усиливающиеся ночью, при ходьбе и нарастающие признаки общей интоксикации. Это состояние может длиться по-разному: от 10 дней до одного месяца в зависимости от тяжести процесса [1, 4]. Наиболее частым симптомом СД является боль в спине, однако до 15% пациентов могут не испытывать боли [1, 15]. Болевой синдром зависит от локализации и распространенности патологического процесса в позвоночнике. Наиболее частая локализация боли и, соответственно, поражения — в поясничном отделе, реже — в грудном и очень редко — в шейном. Боли в грудном отделе позвоночника могут напоминать пневмонию или плеврит, в нижнегрудном и поясничном отделах имитировать острый живот, динамическую непроходимость, паранефрит, остеохондроз. Это приводит к неправильному диагнозу или даже ненужному хирургическому вмешательству [4]. Лихорадка — менее распространенный симптом, встречающийся примерно у половины пациентов [4]. Лихорадка реже встречается при СД туберкулезной

этиологии [1]. Распространение инфекционного процесса на позвоночный канал сопровождается развитием корешкового синдрома с ограничением двигательной активности, признаками раздражения или угасания рефлексов, сенсорными нарушениями в участках пораженных корешков [1, 10, 15].

Боль в грудной полости напоминает плеврит или пневмонию, а боль в пояснице может имитировать боли при остром животе, кишечной непроходимости, пиелонефрите, парапроктите и др. [16]. При ортопозиции тела боль усиливается при осевой нагрузке и движениях - [3, 8]. При пальпации и перкуссии спинальных опухолей позвонков их резкая болезненность свидетельствует о распространенности очага [3, 16, 6]. Установлен симптом осевой нагрузки (симптом Томпсона), который проявляется желанием больного согнуть колени и сесть вперед. К осложнениям спондилодисцита относятся медиастинит, гнойный плеврит, гнойный лимфаденит, бронхиальные свищи, формирование инфекционных аневризм аорты [4, 16]. Спондилодисцит грозит деформацией позвоночника и повреждением структур спинного мозга и формированием общего сепсиса. При спондилодисците, вызванном микобактериями, бруцеллами и грибами, повышение температуры встречается редко и проявляется по жаропонижающему типу [14]. Известно, что от первоначального проявления жалоб до постановки диагноза спондилодисцит проходит от 1 до 3 месяцев. Поэтому ранняя диагностика важна для последующего прогноза спондилодисцита, но сложна для врача из-за неспецифической клинической картины [9]. Если длительность спондилодисцита менее 2 мес, его определяют как острый, от 2 до 6 мес — подострый; Неспецифическое состояние, продолжающееся более 6 мес, считается хроническим [15].

В настоящее время в зависимости от клинико-морфологической формы заболевания и его стадии, наличия неврологических и ортопедических осложнений для лечения НИМК применяют консервативные и хирургические методы лечения. Незначительны также ортопедические, неврологические заболевания, воспалительные осложнения, вызванные воспалительными очагами в позвоночнике, сосудисто-нервными образованиями позвоночного канала при смещении позвоночника или разрушении межпозвоночных дисков, эпидуральные абсцессы. Показана эффективность антибиотикотерапии, хирургических методов лечения [14; 15]. Основными целями хирургического лечения являются санация гнойного очага в позвоночнике, декомпрессия сосудисто-нервных образований позвоночного канала и, при отсутствии противопоказаний, стабилизация позвоночно-двигательного сегмента. В основном используются два типа хирургического вмешательства: декомпрессионная санация и

декомпрессионная санация и стабилизация. В то же время в публикациях не определены показания к тому или иному виду оперативного вмешательства при НИМК, не определены относительные преимущества этих видов, недостаточно изучены их осложнения и недостатки.

Клинические симптомы спондилодисцита неспецифичны. Начало заболевания, как правило, игнорируется, а сигналом становятся постоянные боли в спине, которые усиливаются ночью, при ходьбе, нарастают симптомы общей интоксикации. Такое состояние может длиться по-разному: в зависимости от тяжести процесса оно может продолжаться от 10 дней до месяца [1, 4].

Наиболее частым симптомом спондилодисцита является боль в спине, однако до 15% больных могут протекать бессимптомно [1, 15]. Болевой синдром зависит от локализации и степени патологического процесса в позвоночнике. Наиболее частая локализация боли и, соответственно, деструктивных изменений наблюдается в поясничном отделе, реже в грудном и очень редко в шейном отделе. Боль в грудном отделе позвоночника может быть похожа на пневмонию или плеврит, вызывая острую боль в животе в нижней части грудной клетки и поясничной области. Это приводит к неправильному диагнозу или даже ненужному хирургическому вмешательству [4].

Выводы. В нашем наблюдении обнаруживались следующие изменения, которые помогли в диагностике спондилодисцит: трабекулярный отёк тел позвонков, изменение МРТ-сигнала в зоне смежных позвонков, деформация замыкательных пластинок, снижение высоты поражённого диска, утолщение задней продольной связки, снижение интенсивности сигнала на Т1-взвешенном изображении, структурные изменения тел позвонков.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Sheikh AF, Khosravi AD, Goodarzi H, Nashibi R, Teimouri A, Motamedfar A, et al. Pathogen identification in suspected cases of pyogenic spondylodiscitis. Front Cell Infect Microbiol. 2017 Mar;7:60. doi: 10.3389/fcimb.2017.00060*
2. *Kim CJ, Kim EJ, Song KH, Choe PG, Park WB, Bang JH, et al. Comparison of characteristics of culture-negative pyogenic spondylitis and tuberculous spondylitis: a retrospective study. BMC Infect Dis. 2016 Oct;16(1):560.*
3. *Clinical guidelines for the treatment of tuberculosis and its drug-resistant forms: prikaz M-vazdravookhraneniia Resp Belarus' 22 avg 2012 g № 939. Minsk, RB; 2012. 82 p. (In Russ.)*
4. *Kim BJ, Lee JW, Kim SJ, Lee GY, Kang HS. Diagnostic yield of fluoroscopy-guided biopsy for infectious spondylitis. AJNR Am J Neuroradiol. 2013 Jan;34(1):233-8. doi: 10.3174/ajnr.A3120*
5. *Garg V, Kosmas C, Young PC, Togaru UK, Robbin MR. Computed tomography-guided percutaneous biopsy for vertebral osteomyelitis: a department's experience. Neurosurg Focus. 2014 Aug;37(2):E10. doi: 10.3171/2014.6.FOCUS14134*

6. *Spira D, Germann T, Lehner B, Hemmer S, Akbar Ml, Jesser J, et al. CT-guided biopsy in suspected spondylodiscitis – the association of paravertebral inflammation with microbial pathogen detection. PLoS One. 2016 Jan;11(1):e0146399. doi:10.1371/journal.pone.0146399*
7. *Rehm J, Veith S, Akbar M, Kauczor HU, Weber MA. CTguided percutaneous spine biopsy in suspected infection or malignancy: a study of 214 patients. Rofo. 2016 Dec;188(12):1156-1162. doi: 10.1055/s-0042-116233*
8. *Yeom JA, Lee IS, Suh HB, Song YS, Song JW. Magnetic resonance imaging findings of early spondylodiscitis: interpretive challenges and atypical findings. Korean J Radiol. 2016 Sep-Oct;17(5):565-80. doi: 10.3348/kjr.2016.17.5.565*
9. *GoncharovMYu, Sakovich VP, Danilov EP, Cherepanov AV, Volkov IV, LevchikEYu. Early results of treatment of purulent nonspecific diseases of the spine. KhirurgiiaPozvonochnika. 2005;(2):70-2. (In Russ.)*
10. *Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, Darouiche RO, Widmer AF, Schmitt SK, et al. IDSA Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of native vertebral osteomyelitis in adults. Clin Infect Dis. 2015 Sep;61(6):e26-46. doi: 10.1093/cid/civ482*
11. *Khabibova N. N. Evaluation of vascular tissue disorders and regional bleeding under chronic reduced preparative atphosis //Proceedings of The ICECRS. – 2019. – T. 4.*
12. *Martinez F.M., Tovar P.M., Blanco B.A. et al. Infectious versus non-infectious spondylodiscitis: do differentiating findings on MRI exist? ESR. 2014. 10.1594/ ecr2014/C-1178. — www.myESR.org (access date: 24.09.2016).*
13. *Sans N., Faruch M., Lapegue F. et al. Infections of the spinal column — Spondylodiscitis. Diagn. Intervent. Imaging. 2012; 93: 520-529.*
14. *Souza C.G., Gasparetto E.L., Marchiori E., Bahia P.R.V. Pyogenic and tuberculous discitis: magnetic resonance imaging findings for differential diagnosis. Radiol Bras. 2013; 46 (3): 173-177.*
15. *Srinivas B.H., Sekhar D.S., Penchalayya G., Murthy K.S. Post operative discitis — a review of 10 patients in a tertiary care neurosurgical unit. J. Dental Med. Sci. 2016; 15 (7): 01-04.*
16. *Tynecka M., Fidor A., Pilarczyk M. Discitis — a rarely considered cause of spinalgia. Med. Sci. Monit. 2018; 4 (4): 724-727.*

УДК: 027:0

ELEKTRON (VIRTUAL) KUTUBXONALAR YARATISHNING ILG'OR TEXNOLOGIYALARI

Sirojiddinova Zuhra Mukaramovna
Toshkent Davlat Stamatologiya instituti, axborot resurs markazi direktori
Tashkent State Institute of Stamatology, Director of the Information Resource Center

ANNOTATSIYA

Elektron kutubxona kompyuterning joylashuvidan, qayerda saqlanganidan qat'i nazar, me'yor bo'yicha ma'lumotlarga kirishni ta'minlashga qaratilgan manba'adir. Unda boshqa joylarda ham mavjud bo'lishi mumkin bo'lgan haqiqiy yoki virtual resurslarning elektron to'plami va ushbu manbalar insonning to'liq kognitiv faol ishtirok etishi mumkin bo'lgan yaxlit ishlar bo'lishi kerak. Virtual kutubxona o'zi tashkil etgan va joylashtirgan elementlarga onlayn yoki oflayn rejimda kirishga ruxsat berishi mumkin va multimedia hamda ko'p tilli ma'lumotlarni o'z ichiga olishi mumkin. Onlayn rejimda foydalanish mumkin bo'lsa-da, raqamli kutubxona veb-sayt yoki portal bilan bir xil emas, ammo portallar, ixtisoslashgan veb-saytlar va qidiruv tizimlari keng doiradagi mavzularni qamrab oladi. Raqamli kutubxonalar, shuningdek, to'plamdagi har bir elementni tavsiflash uchun identifikatorlar yoki kalit so'zlar kabi o'ziga xos va yuqori tavsiflovchi ma'lumotlarning mazmunini biriktiradi. Shu sababli, raqamli kutubxonadagi qidiruvlar yanada foydali natijalar beribgina qolmay, qidirishda vaqt va kuchni tejash imkonini beradi va eng yaxshi hollarda brauzerlar o'zlari qidirayotgan matn yoki multimedia tarkibiga bevosita kirishlari mumkin.

Kalit so'zlar: onlayn rejim, elektron kutubxona, veb-sayt, virtual resurs, electron to'plam

ADVANCED TECHNOLOGIES FOR CREATING AN ELECTRONIC LIBRARY

Sirozhidinova Z. M.
Sirojiddinova Zuhra Mukaramovna
Tashkent State Institute of Stomatology, director of information resource center
Tashkent State Institute of Stomatology, Director of the Information Resource Center

ABSTRACT

An electronic library is a resource aimed at providing access to information on the norm, regardless of the location of the computer, wherever it is stored. It should contain an electronic collection of real or virtual resources that can also exist elsewhere, and holistic works in which these resources can be fully cognitively active human participation. A Virtual library may allow access to items it organizes and hosts online or offline, and may include multimedia as well as multilingual information. Although accessible online, the digital library is not the same as a website or portal, but portals, specialized websites and search engines cover a wide range of topics. Digital libraries also attach the content of specific and

highly descriptive information, such as identifiers or keywords, to describe each item in the collection. Therefore, searches in a digital library not only give more useful results, but also save time and effort in search, and in the best cases, browsers can directly access the text or multimedia content they are looking for.

Keywords: online mode, electronic library, website, virtual resource, electron collection

Biz raqamlashtirish asrida yashayapmiz. Kutubxona hozirgi va kelajakdagi kutubxona foydalanuvchilarining axborot ehtiyojlarini qondirishi kerak bo'lgan axborot xizmatlarini taqdim etadi. An'anaviy kutubxonalar hali ham qimmat va katta hajmli bosma materiallar bilan ishlamoqda. Axborot izlovchilar faqat bosma materiallar bilan ham qoniqishadi. Aslini olganda ular bosma ma'lumotlarni yanada dinamik elektron va multimedia hujjatlari bilan to'ldirishlari kerak. So'nggi paytlarda foydalanuvchilarning ish stolida raqamli shaklda ma'lumotlarni etkazib berishga bo'lgan talablari ortib bormoqda. Elektron ommaviy axborot vositalari orqali nashr etilayotgan va uzatilayotgan ko'plab axborot resurslari mavjud bo'lgan hozirgi sharoitda kutubxonalar o'z foydalanuvchilarining raqamli axborot ehtiyojlarini qondirish uchun raqamli to'plamlarni ishlab chiqish bo'yicha faol choralar ko'rishlari kerak.

Raqamlashtirish va axborot texnologiyalaridagi so'nggi yutuqlar bu, telekommunikatsiya komponentlari dasturiy ta'minotini ishlab chiqish, axborot tizimlariga kirish, ularning ma'lumotlar bazalarini o'zgartiradigan tizimlarning ma'lumotlar bazalarini o'zgartirishi mumkin bo'lgan an'anaviy kutubxona protseduralari, amaliyotlari va funktsiyalaridir[1,2].

ELEKTRON KUTUBXONANING VAZIFASI

Elektron kutubxona so'zi har bir o'quvchida turlicha taassurot uyg'otadi. Ko'pgina kompyuter mutaxassislari uchun raqamli kutubxona shunchaki taqsimlangan matnga asoslangan axborot tizimi, taqsimlangan makon yoki o'zaro bog'langan ma'lumotlar to'plami yoki tarmoqqa ulangan multimedia axborot tizimidir. U asosan tashqaridan olingan, odatda yuqori qiymatga ega bo'lgan va yaratish, to'plash, tashkil etish va/yoki foydalanish jarayonida sifatiga maxsus elektron xizmatlar qo'shilgan materiallarga ega bo'lishi mumkin.

ELEKTRON KUTUBXONALARNING TABIATI

Ushbu kutubxona ham bosma, ham raqamli materiallarni qamrab olishi kerak edi. Yaqin kelajakda qog'ozda chop etish uchun materiallarga integratsiyalashgan izchil kirishni ta'minlashi kutilmoqda, shuning uchun raqamli kutubxonalarning asosiy komponentlari quyidagilardir:

• Geografik taqsimlangan raqamli ma'lumotlar to'plami
• Geografik taqsimlangan foydalanuvchilar
• Turli raqamli ob'ektlar bilan ifodalangan ma'lumotlar; va

• Uzluksiz kirish

Elektron kutubxonalar haqidagi farazlar

Raqamli kutubxona kontekstida quyidagi to'rtta taxminni ajratib ko'rsatish mumkin:

• Raqamli kutubxonalar kompyuter tarmoqlari va aloqa vositalariga ega bo'lgan mutlaqo qog'ozsiz tizimdir.

• Virtual kutubxonalar yaxshiroq qidirish va tezroq muloqot qilish uchun an'anaviy kutubxonaga qo'shimcha vositadir.

• Har qanday jismoniy shaxs kutubxonachilikdan xabari bo‘lgan yoki bo‘lmagan holda elektron nashriyotlar, ularning agentlari/kompyuter-kommunikatsiya vositalari orqali to‘g‘ridan-to‘g‘ri havolaga ega bo‘lishi mumkin,

• Kutubxonachilikdan ma’lumotga ega bo‘lgan yoki bo‘lmagan har qanday tijorat manfaatdor tashkilot yoki jismoniy shaxs elektron nashriyotga to‘g‘ridan-to‘g‘ri kirish huquqiga ega bo‘lishi mumkin. / IST/STD markazlaridan biri, elektron matn terish markazlari, reprografiya markazlari va boshqalar kabi Axborot xizmatida mahalliy reklama savdo agenti bo'lishi mumkin[1].

VIRTUAL KUTUBXONALARNING XUSUSIYATLARI

Raqamli kutubxonani tashkil etish murakkab vazifa bo'lib, oson va arzon bo'lmaydi. Bu tashkilotning maqsadlari, o'z vaqtida ma'lumotlarning qiymati, zarur infratuzilma va konvertatsiya qilish uchun resurslarning mavjudligi kabi bir qancha omillarga bog'liq. Raqamli kutubxonaning asosiy tarkibiy qismlari quyidagilardan iborat:

1. Kompyuterdan o'qilishi mumkin bo'lgan CD-ROMlar va boshqalar elektron pochta xizmatini taqdim etish, serverga va masofaviy ma'lumotlar bazalariga kirish va boshqalar.
2. Tarmoq, shu jumladan tarmoqlar tarmog'i.
3. Muvofiqlashtirish, kiritishni boshqarish va ma'lumotlarni olish uchun turli xil tizim funktsiyalari.
4. Yaxshi tayyorlangan kadrlar[1,3].

ELEKTRON KUTUBXONALAR UCHUN TEXNOLOGIYALAR

Elektron kutubxonalar ko'pchilik tomonidan juda qiyin tadqiqot yo'nalishi sifatida qaraladi, chunki u bir nechta yuqori darajada murakkab apparat va dasturiy ta'minot texnologiyalarini ishlab chiqish va integratsiyalashni hamda ko'p tarmoqli ekspertizalarni birgalikda so'rovni talab qiladi. Hozirda amalga oshirilayotgan bir nechta virtual kutubxona loyihalari natijasida hozirda amalga oshirilayotgan yangi raqamli kutubxonalarni ishlab chiqish uchun qulay foydalanish mumkin bo'lgan texnologiyalar yangi raqamli kutubxonalarni ishlab chiqishda oson ishlatilishi mumkin bo'lgan texnologiyalarga olib kelishi kutilmoqda[1,4]. Ba'zi asosiy yo'nalishlar:

• Multimedia obyektlarini saqlash, qidirish va uzatish
• Ma'lumotlarni siqish
• Gipermedia navigatsiyasi
• Raqamlashtirish
• Elektron hujjatlarni yaratish uchun mualliflik vositalari
• Meta ma'lumotlar bazalari
• Displey texnologiyalari
• Foydalanuvchi interfeyslari
• Qidiruv, qidirish va marshrutlash dasturlari

RAQAMLI KUTUBXONA XIZMATLARI

Virtual kutubxona o'z foydalanuvchilar hamjamiyatiga keng ko'lamli xizmatlarni taqdim etadi, bu esa ularni yanada kengroq foydalanish imkonini beradi. Raqamli kutubxona tomonidan quyidagi xizmatlar taklif etiladi:

• Internet xizmati
• Axborot xizmatini tanlab tarqatish (SDI)
• Joriy xabardorlik xizmati (CAS)
• Tashqi-ichki xarid qilingan ma’lumotlar bazasi
• CD ROM ma’lumotlar bazasi xizmati
• Hujjatlarni yetkazib berish xizmati
• Kutubxonalararo qarz va uyushma kataloglari xizmati
• Katalog ma'lumotlar bazasi xizmati
• Elektron pochta xizmati
• Netnews tizimi xizmati
• Elektron kitoblar xizmati
• Elektron jurnallar xizmati
• Fotokopilash xizmati
• Tarjima xizmati
• DVD-ROM ma'lumotlar bazasi xizmati va h.k.

KUTUBXONALARDAN FOYDALANISH

Elektron kutubxonalar o'z resurslariga oson kirishning yangi o'lchamlarini taklif etadi. Axborot manbalari raqamli shaklda bo'lsa va raqamli tashuvchilarda elektron shaklda saqlangan bo'lsa, ulardan foydalanish va qayta foydalanish mumkin. Ma'lumot so'roviga javob berish uchun ularni osongina olish mumkin. Ulardan multimedia ilovasini yaratish yoki tarmoq muhitida resurslarni almashish yoki Internetda yoki Butunjahon Internetda (www) elektron nashr qilish uchun foydalanish mumkin. Resurslar veb-serverdagi rasm, video yoki ovoz bo'lishidan qat'i nazar, raqamli shaklda bo'lsa, bu ma'lumotni dunyoning istalgan nuqtasida deyarli bir zumda olish mumkin[1,2,3].

Multimediadan foydalanish va navigatorning bilimi milliy va xalqaro ma'lumotlarni foydalanuvchilarga ish stollarida yetkazib berishga imkon beradi. Bunday muhitda kitoblar, jurnallar, arxiv materiallari kabi bosma axborot manbalari yuqori raqobatbardosh texnologiyaga javob bera olmaydi. Raqamli axborot manbalari shuning uchun zarur bo'ladi. Hulser (1997) fikricha, raqamli kutubxonalarning asosiy vazifasi quyidagilardan iborat:-

• Katta hajmdagi raqamli ma’lumotlar tarkibini boshqarish
• Raqamlashtirish orqali noyob to‘plamlarni saqlash
• Qo‘lda amaliy bo‘lmagan qidiruvlarni amalga oshirish
• Kontent egasining ma’lumotlarini himoya qilish
• Ma'lumotga kirishni yaxshilash.
• Bir nechta joydan ma'lumotlar bilan ishlash
• Tarqalgan o'quv muhitini yaxshilash

VIRTUAL KUTUBXONALARNING TA'LIMGA TA'SIRI

Kutubxona asosan inson xizmatlarini, shuningdek, ommaviy axborot vositalarining butun spektrini (masalan, matn, video, gipermedia) o'z ichiga olgan tashkillashtirilgan resurslar to'plamidir. Kutubxona tomoshalari ta'limni o'rganishda uchta rolga ega. Birinchidan, ular qimmat resurslarni, jismoniy va insoniy resurslarni almashishda amaliy rol o'ynaydi va o'qituvchilar va talabalarning so'rovlariga javob berish orqali o'quv dasturlarini qo'llab-quvvatlaydi. Ikkinchidan, kutubxonalar tomoshalari asarlar va g'oyalarni saqlash va tartibga solishda madaniy rolga egadir. Uchinchidan, kutubxonalarning chiqishlari resurslarni almashish va o'qituvchilar va o'quvchilar uchun sinfdan tashqarida uchrashish uchun jismoniy joyni ta'minlash orqali ijtimoiy va intellektual rollarda ham faoldir[1,3,4]. Shunday qilib, har xil istiqbolga ega bo'lgan odamlarga har qanday intizom yoki yaqinlik guruhiga qaraganda kattaroq va umumiyroq bo'lgan bilim maydonida o'zaro ta'sir o'tkazish imkonini beradi.

XULOSA

Raqamli kutubxonalar oxirgi foydalanuvchilarga kutubxona va axborot xizmati interfeysining yangi formatini taqdim etadi. Kutubxona xodimlari ko'proq mutaxassislar, yuqori texnik va yuqori texnologiyali xizmatlar ko'rsatish uchun yaxshi jihozlangan bo'lishi kerak. O'quvchi kompyuter savodxonligiga ega bo'lishi va kompyuterlashtirilgan axborot xizmatlaridan maksimal darajada foydalanish ko'nikmalarini rivojlantirishi kerak.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Impact of New Technologies in the Digital Libraries, Nagu N. Bansod, Manohar Ganapati Shinde, Journal of advancement in library sciences*
2. *Interface design and evaluation, Iris Xie PhD, Krystyna K. Matusiak PhD, in Discover Digital Libraries, 2016*
3. *Katie Terrell Hanna, https://www.techtarget.com/whatis/definition/digital-library*
4. *https://uzpharmagency.uz/oz/menu/elektronnaja-biblioteka*

616.61-002.2-079.6-092-07

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИНГ ТАРҚАЛИШИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ТАШХИСЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Эшонов Шароф Нурович[1], Даминова Камола Маратовна[2]
[1]ассистент, Тошкент Давлат Стомотология Институти
[2]т.ф.д., доцент, Тошкент Давлат Стомотология Институти
Тошкент, Ўзбекистон.
[1] sharof.eshonov@mail.ru
[2] d_kamola82@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) ёки сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) — бу касаллик хавфи борлигидан бошлаб, енгил, ўртача ва оғир сурункали буйрак етишмовчилигигача бўлган буйрак функциясининг пасайишининг барча даражаларини қамраб оладиган атама хисобланади. СБК бутунжахон соғлиқни сақлаш тизимининг муаммосидир. Дунё бўйлаб буйрак касаллигининг тарқалиши, касалликнинг ривожланиши, оғир асоратлар бериши ва юқори харажатлар талаб этиши кўпаймоқда. Бу СБК эрта, даволаш мумкин бўлган босқичларида аниқ ва олиб келиши мумкин бўлган хавф омиллари диагностикасини такомиллаштиришни талаб қилади.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, сурункали буйрак етишмовчилиги, хавф омиллари, тарқалганлиги.

АННОТАЦИЯ

Хроническая болезнь почек (ХБП) или хроническая почечная недостаточность (ХПН) — это термин, который охватывает все степени снижения функции почек, от риска болезни до легкой, умеренной и тяжелой хронической почечной недостаточности. ХБП является глобальной проблемой общественного здравоохранения. Во всем мире наблюдается рост заболеваемости и распространенности почечной недостаточности с плохими исходами и высокой стоимостью. Это требует усовершенствование диагностики привичных и возможных факторов риска ранних, обратимих стадий ХБП.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, хроническая почечная недостаточность, факторы риска, распространенность

ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) or chronic renal failure (CRF) is a term that covers all degrees of decline in kidney function, from the risk of disease to mild, moderate and severe chronic renal failure. CKD is a global public health problem. Worldwide, there is an increase in the incidence and prevalence of kidney failure with poor outcomes and high cost. This requires improving the diagnosis of habitual and possible risk factors for early, reversible stages of CKD.

Keywords: chronic kidney disease, chronic renal failure risk factors, prevalence

Сўнгги йилларда клиник тиббиётнинг ривожланиши беморларнинг ҳаётини, меҳнат қобилиятини ва ижтимоий фаоллигини сақлаб қолиш, шунингдек, уларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини берди. Бироқ, баъзи сурункали касалликларни, шу жумладан СБКни ўз вақтида ташхислаш ҳар доим ҳам мумкин емас, бу беморларнинг аҳволи ёмонлашишига, касалликнинг асоратлари, ногиронлик ва, афсуски, баъзида ўлимга олиб келади. СБК ташхисланган барча беморлар малум муддатдан сунг Буйрак ўрнини босувчи даво (БЎБД) утказилиши лозимлигини инобатга олсак, муаммонинг нечоглик жиддийлиги намоён булади [1, 2].

БЎБД бўйича нефрологик ёрдам кўрсатишнинг шаклланиши ва ривожланиши СБК билан оғриган беморларни даволаш ва уларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш муаммосини тўлиқ ҳал қила олмайди. Турли хил етиологияли сурункали буйрак касаллигини эрта аниқлаш, нефропротектив терапияни ўз вақтида белгилаш ва олдини олиш кўплаб оилавий шифокорларга, терапевтларга, нефрологларга, кардиологларга, эндокринологларга ва бошқа мутахассисларга ёрдам кўрсатишнинг содда ва қулай усулларига еҳтиёж бор. [3–7].

Ушбу муаммоларни ҳал қилишнинг дастлабки уринишлари 21-асрнинг бошларида АҚШ Миллий Буйрак Жамғармаси (National Kidney Foundation – NKF) томонидан бошланган. Ушбу масалалар бўйича кўплаб тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиш СБК (Chronic kidney disease – CKD) концепциясининг асосини ташкил етди [8, 9–31]. Юқоридаги моделни янада ривожлантиришда Европа буйраклар ассоциацияси, KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), Европа диализ ва трансплантация ассоциацияси (ERA-EDTA) мутахассислари иштирок етдилар [32].

АҚШ Миллий Буйрак Жамғармаси (2002) СБК билан оғриган беморларни аниқлаш ва бошқариш бўйича амалий қўлланмаларни нашр етди (K/DOQI Guideline – Kidney Disease Outcomes Quality Initiative).. Ушбу йўриқномалар СБК хавфини баҳолаш, таснифлаш ва стратификация қилиш масалаларини қамраб олади [33].Шундан сўнг, 2003 йилдан бошлаб, нефрологларнинг турли форумларида СБК муаммоси бир неча бор муҳокама қилинди ва 2007 йилда Москвада Россия Нефрологлари илмий жамияти (НОНР) кенгашининг пленумида муаммони батафсил таҳлил қилди, тегишли Миллий тавсияларни ишлаб чиқиш зарур деб ҳисоблади [34].

2008 йилда Буюк Британия Миллий Клиник Мукаммаллик Институти (NICE – National Institute for Clinical Excellence) катталардаги СБК учун эрта

ташхис қўйиш ва бирламчи ва иккиламчи ёрдам кўрсатиш бўйича кўрсатмалар яратди [35, 36].

2012-йилда Австралия ўзининг CARI (Caring for Australians with Renal Impairment) миллий тавсияларини яратди [37].

Сўнгги ўн йилликларда ўтказилган кўплаб кенг миқёсли клиник ва ижтимоий-тиббий тадқиқотлар СБК билан боғлиқ муаммолар даражаси ҳақида тўлиқ маълумот беради: СБК тарқалиши жуда юқори ва у гипертония касаллиги, қандли диабет, юрак етишмовчилиги каби ижтимоий аҳамиятга эга касалликлардан кам емас. [2].

AUSDIAB епидемиологик тадқиқоти натижалари шуни кўрсатдики, Австралияликларнинг 18 фоизида СБК белгиларидан камида биттаси бор [35, 37]. Японялик мутахассислар томонидан ўтказилган скрининг дастурлари мамлакат аҳолиси орасида СБКнинг дастлабки босқичлари юқори даражада тарқалганлигини аниқлади [38].

NHANES тадқиқотида [39] сурункали буйрак касаллигининг тарқалиши умумий аҳоли орасида 5% га етишини кўрсатди. Ва ушбу муаммони кейинги ўрганиш (NHANES III тадқиқоти) 20 ёш ва ундан катта ёшдаги одамларда СБК нинг тарқалиши 14% га (тахминан 19,2 миллион киши) етишини кўрсатди. Шундан СБК I босқич 3,3%, СБК II босқичи 3,0%; СБК III босқичи 4,3% ва СБК IV ва V босқичлари аҳолининг 0,4% қайд этилган

Шундай қилиб, сайёрамизнинг аҳолисининг ҳар ўнинчиси СБК билан касалланган деб тахмин қилинади [40; 41].

Сўнгги йилларда унинг хавф омиллари сезиларли даражада ошгани сабабли, СБК бутун дунёда тобора кучайиб бораётган соғлиқни сақлаш муаммосидир. Турмуш тарзи ва атрорф мухит омилларининг тобора тез ўзгариши туфайли СБКнинг асосий сабаблари бўлган хавф омилларининг тарқалиши сезиларли даражада ошади.

Эпидемиологик баҳолашлардан сўнг хавф омилларининг устуворлиги СБК тарқалиши ва тарқалишини аниқлашга ёрдам беради ва бу тадқиқотлар профилактика дастурларини ишлаб чиқиш учун ҳам зарурдир. Шу мақсадда бутун дунёда сурункали буйрак касаллигининг маҳаллий юкини ва унинг аҳоли саломатлигига қўшган ҳиссасини аниқлаш учун скрининг тадқиқотлари олиб борилмоқда. Турли мамлакатларда ўтказилган тадқиқотлар натижаларига кўра қуйидаги кўрсаткичлар аниқланган: NHANES тадқиқотига кўра (2005-2010) АҚШ аҳолисининг 14-20 фоизида СБКнинг клиник белгилари кузатилади; KEEP (2000-2011) епидемиологик тадқиқоти натижаларига кўра, АҚШнинг катталар аҳолиси орасида СБК билан касалланиш 23,8% ни ташкил қилади; Пекин миллий эпидемиологик

тадқиқотига (Beijing study) кўра (Хитой, 2008), бу патология мамлакат аҳолисининг 14% да кузатилади; Конго аҳолиси орасида СБКнинг тарқалиши 12,4% ни ташкил қилади, Россия миқёсида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар шуни тасдиқлайдики, ёш гуруҳлари орасида СБК 66,3%, юрак-қон томир тизими патологиялари билан оғриган беморларда 16% ни ташкил қилади. Қозоғистонда буйрак касалликларининг биринчи эпидемиологик тадқиқотлари (1980) буйрак касалликларининг нозологик турлари билан касалланишни ўрганди. Қараганда университетлари талабалари ўртасида ўтказилган скрининг сўрови натижалари шуни кўрсатдики, талабаларнинг 13,6 фоизида сийдикда СБКга хос бўлган патологик ўзгаришлар мавжуд [42].

Илмий адабиётлар ва тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, Республикамиз аҳолиси ўртасида СБК тарқалиши бўйича катта эпидемиологик тадқиқотлар ўтказилмаган. Шу билан бирга, айрим патологиялари бўлган беморларнинг алоҳида гуруҳларида қандли диабет ва метаболик синдромда нефропатиянинг клиник ва генетик хусусиятларини ўрганишга, гипертония касаллиги билан оғриган беморларда СБК ривожланишига бағишланган тадқиқотлар ўтказилди. Д.Н. Комилов (2011) маълумотларига кўра, Тошкент шаҳрида нефрологик касалликлар туфайли ногиронликнинг ўртача даражаси ҳар 10 минг аҳолига 0,5 фоизни ташкил этади, асосий қисмини репродуктив ёшдаги аёллар - 84,5 фоиз ва меҳнатга лаёқатли аҳоли - 70,5 фоизни ташкил этади. У.К.Қаюмов (2011) томонидан олиб борилган илмий тадқиқотлар диабетик нефропатия билан асоратланган 2-тоифа қандли диабет билан оғриган беморларнинг бевосита қариндошларида нефропатия билан касалланиш ҳолатлари юқори эканлигини кўрсатди. Метаболик синдромли беморларнинг оилаларида нефропатия ҳар учдан бирида (35,5%) учрайди.

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, СБК дунёнинг барча мамлакатларида одамлар саломатлиги ва иқтисодиётига таъсир қилувчи жиддий тиббий ва ижтимоий муаммодир. [32]. СБКнинг энг исботланган оқибати соғлиқни сақлаш тизимига оғир юк бўлган ҳаётни сақлаб қолиш терапиясининг (диализ ва буйрак трансплантацияси) юқори нархидир. Дунё бўйлаб мамлакатларда терминал буйрак етишмовчилиги билан касалланган битта беморни даволаш 22 минг АҚШ долларидан ошади [43]. Финляндияда БЎБД олганлар сони 1 миллион аҳолига 582 беморни ташкил этди ва ҳар бир беморни даволашга 25 минг АҚШ доллари сарфланди [34]. Бангладешда ҳар бир бемор учун харажат минимал, атиги 370 АҚШ доллари сарфланган [33].

Нефрологик ёрдам кўрсатиш учун сарфланадиган маблағлар, айниқса БЎБД олганларга, мамлакатнинг ижтимоий-иқтисодий ҳолатига боғлиқ ва харажатларнинг умумий миқдори бевосита БЎБД тарқалишига боғлиқ

бўлиши керак. Шу билан бирга, ривожланган ва ривожланаётган мамлакатларнинг харажатлари тенгсиздир. Шарқий ва Марказий Европа мамлакатларида БЎБД тарқалиши ўртача 166 миллионни ташкил этади ва ҳар бир беморнинг нархи 4480 АҚШ долларини ташкил қилади [34], бу Ғарбий Европадаги шунга ўхшаш харажатлардан 5 баравар кам. Америка Қўшма Штатларда БЎБД харажатлари Medicare умумий бюджетининг 7,2% га етди, гемодиализга ўртача 87 945 доллар, перитонеал диализга 71 630 доллар ва буйрак трансплантациясига 32 922 АҚШ доллари сарфланди [44]. Россияда йил давомида битта диализ беморини даволаш учун тахминан 1,5 миллион рубл сарфланади, бу фуқароларга бепул тиббий ёрдам кўрсатишнинг давлат кафолатлари дастури стандартидан 100 баравар юқори. [45].

СБКнинг юқори тарқалиши, унинг салбий оқибатлари ва асоратлари муаммони кўтариш, эрта аниқлаш, нефропротексия ва профилактика чораларини жорий этиш бўйича чора-тадбирларни ишлаб чиқиш зарурлигини келтириб чиқаради [44; 38].

NHANES тадқиқотига кўра (1999-2004) 50 ёшли СБК касаллиги (КФТ ≥60 мл/мин/1,73 м2 ва албуминурия <30 мг/г) бўлмаган одамнинг умр кўриш давомийлиги тахминан 35 йил. СБК С1-2 А2-3 да (албуминурия ≥ 30 мг/г ва КФТ ≥ 60 мл/мин/1,73 м2) умр кўриш давомийлиги 11% ёки 4,1 йилга, СБК С3-5 ва А1да (шунингдек, алоҳида пасайиш) камаяди. КФТ <60 мл/мин/1,73 м2) - 11,3% ёки 4,0 йил, КФТ <60 мл/мин/1,73 м2 ва албуминурия ≥ 30 мг/г комбинацияси билан, СБК С3-5 А2-3 - 21,2 га % ва умр кўриш давомийлиги 7,5 йил [46]. Ўрганилган маълумотларга кўра, СБК билан оғриган беморларда юқори ўлимнинг асосий сабаби юрак-қон томир асоратлари ҳисобланади [44; 38].

Шундай қилиб, СБК тиббий ва ижтимоий оқибатларнинг тарқалиши ва оғирлиги бўйича бошқа ижтимоий аҳамиятга эга сурункали юқумли бўлмаган касалликлардан кам эмас, балки юрак-қон томир касалликлари учун мустақил хавф омили сифатида ҳам кўриб чиқилиши мумкин.

СБК тушунчаси концепциясида буйрак тўқимасида сурункали патологик жараённинг келиб чиқиши ва унинг ривожланиши, бошқариб бўладиган ва бошқариб бўлмайдиган, ананавий ва ноананавий хавф омиллари тушунчаларига урғу берилади. Бошқариб бўлмайдиган хавф омиллар: 1. Кекса ёш 2. Дастлаб нефронлар сони кам (кам вазн билан туғилганлар) 3. Ирқий ва этник хусусиятлар 4. Ирсий омиллар (шу жумладан СБК нинг оилавий анамнезда мавжудлиги) 5. Ўтказилган ўткир буйрак шикастланиши. Бошқариб бўладиган хавф омиллари: 1. Қандли диабет 2. Артериал гипертензия 3. Дислипопротеинемия 4. Тамаки чекиш 5. Семизлик/метаболик синдром 6. Жигарнинг алкоголсиз ёғ касаллиги 7. Гиперурикемия 8.

Аутоиммун касалликлар 9. Сурункали яллиғланиш / тизимли инфекциялар 10. Сийдик чиқариш йўлларининг инфекциялари ва тошлар 11. Пастки сийдик йўлларининг обструкцияси 12. Дори воситалар токсиклиги 13. Юқори протеин истеъмоли 14. Ҳомиладорлик

СБК ни келтириб чиқарувчи ва авж олишини тезлашишига таъсир қилувчи омиллар қуйидагилар хисобланади [28, 29, 30]. Функционал адаптив механизмлар**:** коптокчалар гиперперфузияси; коптокча ичи гипертензияси; иперфильтрация; буйрак гипоперфузияси; интерстиция гипоксияси; буйрак оқсил транпортини бузилиши(протеинурия) Ҳужайра-тузулмавий адаптив механизмлар: коптокча капилярлари диаметри катталашиши; буйрак тузулиши гипертрофияси; буйрак бириктирувчи тўқима матрикси синтезини ва деградацияси ўртасидаги номутаносиблик; гломерулосклероз; тубулоинтерстициал склероз; Ҳужайра ва таркибий шикастланиш медиаторлари таъсирли ўзгариши: цитокинлар; ўсиш омиллари; пептидлар(макромолекулалар); Метоболик ва эндокрин омиллар: оқсил кўп истемол қилиш; дислипопротеинемия; минерал алмашинувининг бузилиши; гиперпаратиреоз; гиперурекимия; анемия; Туғма ва генетик омиллар: туғма нефронлар сонининг камлиги; нефротроп биологик актив моддалар таъсирини назорат қилувчи генлар полиморфизми;

Аммо ушбу таснифлаш жуда кўплаб бахс ва мунозараларга сабаб бўлмоқда. Айниқса СБКнинг келиб чиқиш ва ривожланиши омиллари орасида чегара ажратиш жуда қийин. Хозирги вақтда юрак ишемик касаллигининг хавф омиллари ҳисобланган артериал гипертензия, қандли диабет, дислипопротеидемия, анемия, метаболик синдром, ёш ва бошқалар СБКнинг хам хавф омиллари хисобланади. Шунингдек ўтказилган тадқиқотлар натижасида СБК ривожланишида ноаннавий омилларнинг аҳамияти юқорилигини кўрсатмоқда. Н. Ш. Ахмедова 2021-йил текширувлари натижасида яшаш жойи (шахар ёки қишлоқ), халқнинг этник одатлари, аҳолининг ҳаёт даражаси ва тарзи, даволаш-профилактика муассаларининг кенг тарқалган ноинфекцион сурункали касалликлар профилактикасининг самарадорлиги сифатсиз ичимлик суви истемоли, рационал овқатланиш меъёрларининг бузилиши, аҳолининг доимий юқори калорияли озиқ-овқат маҳсулотларининг истемоли каби омилларнинг СБКнинг ривожланишидаги ўрнини кўрсатиб берган.

Маълумки, аҳолининг ижтимоий фаровонлиги ва саломатлиги хавфсизлигига таъсир этувчи муҳим омиллардан бири бу сифатли ичимлик суви билан таъминлаш муаммосидир. Тиббиёт олимлари ва экологларнинг тадқиқотлари турли соматик касалликлар ва ичимлик суви сифати ўртасида бевосита боғлиқликни аниқлади. 20-асрнинг 70-йиллари охирида бошланган

Орол денгизининг саёзлашиши, Орол денгизини сув билан таъминловчи Сирдарё ва Амударё оқимининг сезиларли даражада камайиши ва бу ҳудудда санитар-екологик вазиятнинг ёмонлашишига олиб келган.

Ҳозирги вақтда Орол бўйида ичимлик суви манбалари деярли ҳамма жойда шўрланган ва пестицидлар билан ифлосланган [1]. Бундан ташқари, ичимлик сувининг сифатсизлиги биринчи навбатда минераллашувнинг кучайиши, пестицидларнинг юқори консентрацияси, бошқа заҳарли ксенобиотиклар ва бактериал ифлосланиш билан боғлиқ деб ҳисобланади [2].

Аҳоли саломатлигини шакллантиришга таъсир етувчи асосий экологик омиллардан бири сув таъминоти ва сув истеъмоли сифати ва даражасидир.

Бизга маълумки, Қорақалпоғистондаги йирик каналларнинг сув ресурслари ушбу ҳудудни ижтимоий-иқтисодий ривожлантириш, аҳолини ичимлик суви билан таъминлаш ва саломатлигини мустаҳкамлашда катта аҳамиятга ега [1,5,6]. Шу билан бирга, таъкидлаш керакки, сўнгги йилларда атроф-муҳитнинг антропоген таъсири шароитида катта каналлардаги сув сифатини баҳолашга бағишланган тадқиқотлар мавзуси маҳаллий муаллифларнинг бир нечта ишлари бўлди [2,3]. Жанубий Орол денгизи ҳудудига собиқ Орол денгизининг жанубий ярми ҳам киради, унинг қуриган тубида кейинги йилларда янги шўрланган Оролқум чўли ва Амударёнинг қуриган қуйи оқими ҳисобига вужудга келиб, атроф-муҳитга салбий таъсир кўрсатмоқда. [4].

Илмий изланишлар шуни кўрсатмоқдаки ушбу омилларни ҳисобга олган ҳолда, уларнинг аҳамиятини баҳолаш ва ўзгартириш орқали, бирламчи ва иккиламчи профилактика чора-тадбирларни самарали амалга ошириш мумкин.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Смирнов А.В., Румянцев А.Ш. XXI век – время интегративной нефрологии // Нефрология. – 2015. - Том 19, № 2. – С. 22–26.*
2. *Valerie A., Katherine R. Reducing major risk factors chronic kidney disease // Kidney International Supp. – 2017. – Vol 7. – P. 71–87.*
3. *Галушкин А.А., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Горблянский Ю.Ю. Комплексная оценка сердечнососудистых факторов риска, как инструмент прогнозирования развития хронической болезни почек // Нефрология. – 2013. - Том 17, № 5. – С. 49–54.*
4. *Горностаева Е.Ю. Влияние вегетативной нервной системы на развитие хронической болезни почек у больных метаболическим синдромом: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. - М., 2010. – 25 с.*
5. *Гулов М.К., Абдуллаев С.М., Рафиев Х.К. Качество жизни у пациентов страдающих хронической болезни почек // Российский медико-биологический вестник им академика И. Л. Павлова. – 2018. - № 4. – С. 493–499.*
6. *Давыдкин И.Л., Шутов А.М., Ромашева Е.П. Анемия при хронической болезни почек: руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 64 с.*

7. *Даминов Б.Т., Абдуллаев Ш.С., Эгамбердиева Д.А. Клиническое значение артериальной гипертонии у больных с диабетической нефропатией // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2010. - № 4. – С. 56–60.*

8. *Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению // Клиническая нефрология. – 2012. - № 4. – С. 4–26.*

9. *Абдуллаев Ш.С. Факторы риска кардиоренального синдрома // Терапевтический вестник Узбекистана. – Ташкент, 2013. - № 1. – С. 82–87.*

10. *Абдуллаев Ш.С. Прогнозирование и диагностика кардиоренальных взаимоотношений при различных формах нефропатии и пути их коррекции: Автореф. дисс. … д-ра мед. нвук. – Ташкент, 2016. – 81 с.*

11. *Авдеева М.В., Шкодина Н.В. Патология почек и риск развития сердечнососудистых заболеваний // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. - № 1, Часть 1. – С. 28–29.*

12. *Агранович Н.В. Обоснование и эффективность профилактики и лечения больных с хронической болезнью почек в амбулаторно-поликлини-ческих условиях // Нефрология, - 2013. - Том 17, № 5. – С. 43–48.*

13. *Александрова И.И. Ранняя диагностика нарушений нутритивного статуса у больных с хронической почечной недостаточностью, факторы риска их развития: Дисс. … канд. мед. наук. - М., 2013. – 82 с.*

14. *Антонова Т.Н., Бикбов Б.Т., Галь И.Г., Томилина Н.А. К вопросу о распространенности хронической болезни почек среди пожилых лиц в городе Москве и ее связи с сердечнососудистой патологией // Нефрология и диализ. – 2011. - №23. – С. 353–354.*

15. *Ардашев В.Н., Потехин Н.П., Серебрянский Ю.Е. Эффективность лечения гиперлипидемии у больных ренопаренхиматозными заболеваниями почек с хронической почечной недостаточностью // Медицинская консультация. – 2006. - № 1. – С. 17–18.*

16. *Бестаева Т.Л. Влияние минерально-костных нарушений на развитие сердечнососудистых осложнений при хронической болезни почек: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. – Астана, 2015. – 22 с.*

17. *Бикбов Б.Т. Раннее выявление хронической болезни почек: маркер преемственности в лечении пациентов, влияние на выживаемость и кардиоваскулярную летальность больных на диализе // Российский медицинский журнал. – 2014. - № 1. – С. 11–17.*

18. *Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2007 гг. (Аналитический отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) // Нефрология и диализ. – 2009. - № 11(3). – С. 144–233.*

19. *Бова А.А. Хроническая болезнь почек как независимый фактор риска сердечнососудистой патологии // К помощи военному врачу. – 2014. - № 1 – С. 15–20.*

20. *Бородулин В.Б., Протопопов А.А., Горемыкин В.И. Диагностика хронической болезни почек в ранней стадии // Клиническая нефрология. – 2014. - № 2. – С. 52–55.*

21. *Васильева М.П. Цистатин С – новый маркер гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с хронической болезнью почек // Терапевтический архив. – 2015. - Том 87, № 6. – С. 17–22.*

22. *Васильева И.А., Добронравов В.А., Панина И.Ю., Трофименко И.И. Качество жизни больных на различных стадиях хронической болезни почек // Нефрология. – 2013. - Том 17, № 2. – С. 60–65.*

23. *Вельков В.В. NGAL – «ренальный тропонин», ранний маркер острого повреждения почек: актуальность для нефрологии и кардиохирургии // Клинико-лабораторный консилиум. – 2011. - № 38(2). – С. 90–100.*

24. *Вялкова А.А. Современные представления о тубуло-интерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // Педиатрия, - 2008. – Том 87, № 3. – С. 129–131.*

25. *Вялкова А.А., Лебедева Е.Н. и соавт. Клинико-патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении // Нефрология. – 2014. - Том 18, № 3. – С. 24–33.*

26. *Гажонова В.Е. Прогностическое значение индекса резистентности сосудов почек в оценке прогрессирования хронической болезни почек // Терапевтический архив. – 2015. - Том 87, № 6. – С. 29–33.*

27. *Галушкин А.А., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Горблянский Ю.Ю. Комплексная оценка сердечнососудистых факторов риска, как инструмент прогнозирования развития хронической болезни почек // Нефрология. – 2013. - Том 17, № 5. – С. 49–54.*

28. *Горностаева Е.Ю. Влияние вегетативной нервной системы на развитие хронической болезни почек у больных метаболическим синдромом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 2010. – 25 с.*

29. *Гулов М.К., Абдуллаев С.М., Рафиев Х.К. Качество жизни у пациентов страдающих хронической болезни почек // Российский медико-биологический вестник им академика И. Л. Павлова. – 2018. - № 4. – С. 493–499.*

30. *Давыдкин И.Л., Шутов А.М., Ромашева Е.П. Анемия при хронической болезни почек: руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 64 с.*

31. *Даминов Б.Т., Абдуллаев Ш.С., Эгамбердиева Д.А. Клиническое значение артериальной гипертонии у больных с диабетической нефропатией // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2010. - № 4. – С. 56–60.*

32. *Mills K.T., Xu Y., Zhang W., Bundy J.D., Chen C.S., Kelly T.N., Chen J., He J.: A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010 // Kidney Int – 2015. – Vol. 88. – P. 950–957.*

33. *Vassalotti J.A., Li S., Chen S-C. et al. Screening populations at increased risk of CKD: the Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and the public health problem // American Journal of Kidney Diseases. – 2009. – № 53. – P. 107–114.*

34. *Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г и др. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Национальные рекомендации // Нефрология. – 2012. - № 1. – С. 89–115.*

35. *Crowe E., Halpin D., Stevens P. NICE guideline: Early identification and management of chronic kidney disease // Brit. Med. J. - 2008. – Vol. 337. – P. 1136–1145.*

36. *Eckardt K.U., Coresh J., Devuyst O., Johnson R.J., Kottgen A., Levey A.S., Levin A: Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden // Lancet. – 2013. – Vol. 382. - P. 158–169.*

37. *Toussaint N. Screening for early chronic kidney disease CARI (Caring for Australasians with Renal Impairment) National Recommendations // Kidney Health. – 2012. – P. 1–32.*

38. *Imai E., Matsuo S., Makino H., Watanabe T. et al. Chronic Kidney Disease Japan Cohort (CKD-JAC) Study: Design and Methods // Hypertens Res. – 2008. – Vol.31, № 6. – P. 1101–1107.*

39. *Coresh J., Selvin E., Stevens L., Manzi J. at al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States // JAMA. – 2007. – Vol. 298(17). – P. 2038–2047.*

40. *Levey A., de Jong P., Coresh J. et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and c ardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts // Kidney Int. – 2011. – № 80. – P. 17–28.*

41. *Noordzij M., Leffondre K., van Stralen K.J., Zoccali C., Dekker F.W., Jager K.J.: When do we need competing risks methods for survival analysis in nephrology? // Nephrol Dial Transplant. – 2013. – Vol. 28. – P. 2670–2677.*

42. *Ким Ю.А. Клинические аспекты течения хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертензией // Вестник АГИУВ. - Казахстан, 2016. - № 1. – С. 6–16.*

43. *KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int. - 2013. – Vol. 3, № l. - P. 1–150.*

44. *Шилов Е.М. Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия: Метод. руков. для врачей. - М., 2012. – С. 1-70.*

45. *Кобалава Ж.Д., Виллевальде С.В., Боровкова Н.Ю. и др. соавт. Распространенность маркеров хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертонией: результаты эпидемиологического исследования ХРОНОГРАФ // Кардиология. – 2017. – Том. 57(10). – С. 39–44.*

46. *Смирнов А.В., Седов В.М., Лхаахуу О.Е., Каюков И.Г. и др. Снижение скорости клубочковой фильтрации как независимый фактор риска сердечнососудистой болезни // Нефрология. – 2006. - Том 10, № 4. – С. 7–17.*

УДК: 616.831-002.951: 612.396.172-616-094

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХИТИНОВОЙ ОБОЛОЧКИ ЭХИНОККОКОВОЙ КИСТЫ РАЗЛИЧНОГО МОРФОТИПА

Хайитов И.Б.[1], Тастанова Г.Е.[2]
Ташкентская медицинская академия[1]
Ташкентский государственный стоматологический институт[2]

АННОТАЦИЯ

Эхинококкоз относится к числу одних из распространённых паразитарных заболеваний в Узбекистане, с тенденцией к увеличению. Несмотря на ряд клинико-лабораторных исследований, многие вопросы визуализации, гистоморфологии остаются спорным. Целью исследования явилось проведение морфологического анализа участка хитиновой оболочки и фиброзной капсулы эхинококковой кисты различного морфотипа. Объектом исследования послужили материалы (кусочки оболочек эхинококковой кисты), полученные после проведения эхинококэктомии у 26 больных, далее были проведены гистологические исследования с приготовлением препаратов по стандартным методикам, с окраской гематоксилином-эозином и по Ван Гизону. Проведен сравнительный анализ фиброзной стенки кисты, выявлено, что именно развитие процессов распада внутреннего слоя хитиновой оболочки приводит к дальнейшей кальцификации всей кисты. Следовательно, оставление фиброзной оболочки после грамотно проведенной обработки остаточной полости кисты можно считать обоснованным, в результате очень низких показателей развития послеоперационных рецидивов эхинококкоза.

TURLI MORFOTIP EXINOKOKA KİSTLARI XITIN MEMBRANASI MORFOLOGIK RASMI

Xaitov I.B.[1], Tastanova G.E.[2]
Toshkent tibbiyot akademiyasi [1]
Toshkent davlat stomatologiya instituti[2]

ANNOTATSIYA

Exinokokkoz O‘zbekistonda keng tarqalgan parazitar kasalliklardan biri bo‘lib, ko‘payish tendentsiyasiga ega. Bir qator klinik va laboratoriya tadqiqotlariga qaramay, vizualizatsiya va histomorfologiyaning ko'plab masalalari munozarali bo'lib qolmoqda. Tadqiqot maqsadi turli morfotip exinokokk kistasining xitin kapsulasi va fibroz kapsulasi maydonini morfologik tahlil qilish edi. Tadqiqot ob'ekti 26 bemorda exinokokkektomiyadan so'ng olingan materiallar (exinokokk kistasi membranalari bo'laklari) bo'lib, keyin gistologik tadqiqotlar standart usullar bo'yicha preparatlarni tayyorlash bilan gematoksilin-eozin va Van Gieson bo'yicha bilan bo'yalgan. Kistaning tolali devorining qiyosiy tahlili o'tkazildi, bu xitin kapsulasining ichki qatlamining parchalanish jarayonlarining

rivojlanishi butun kistaning keyingi kalsifikatsiyasiga olib kelishi aniqlandi. Shuning uchun, kistaning qoldiq bo'shlig'ini yaxshi bajarilgan davolashdan so'ng fibroz kapsulani tark etish, operatsiyadan keyingi exinokokkozning qaytalanishining juda past ko'rsatkichlari natijasida oqilona deb hisoblash mumkin.

MORPHOLOGICAL PICTURE OF THE CHITIN MEMBRANE OF ECHINOCCOCA CYSTS OF DIFFERENT MORPHOTYPES

Khaitov I.B.[1], Tastanova G.E.[2]
Tashkent Medical Academy[1]
Tashkent State Dental Institute[2]

ABSTRACT

Echinococcosis is one of the most common parasitic diseases in Uzbekistan, with a tendency to increase. Despite a number of clinical and laboratory studies, many issues of visualization and histomorphology remain controversial. The aim of the study was to conduct a morphological analysis of the area of the chitinous membrane and the fibrous capsule of the echinococcal cyst of various morphotypes. The object of the study was materials (pieces of echinococcal cyst membranes) obtained after echinococcectomy in 26 patients, then histological studies were carried out with the preparation of preparations according to standard methods, stained with hematoxylin-eosin and according to Van Gieson. A comparative analysis of the fibrous wall of the cyst was carried out, it was revealed that it is the development of the processes of disintegration of the inner layer of the chitinous membrane that leads to further calcification of the entire cyst. Therefore, leaving the fibrous membrane after a well-performed treatment of the residual cavity of the cyst can be considered reasonable, as a result of very low rates of postoperative recurrence of echinococcosis.

По официальным данным в Узбекистане в 2001 г. было хирургически вылечено 819 случаев кистозного эхинококкоза [1,2,3,18]. Однако подробный анализ больничных записей показывает, что истинная цифра составляла 4089, что более чем в 4 раза выше. Последняя цифра представляет собой ежегодную хирургическую заболеваемость, составляющую почти 25 случаев на 100 000 человек в год. Аналогичные высокие эндемичные районы наблюдаются в южном Казахстане, Кыргызстане и Таджикистане с уровнем заболеваемости до 13 случаев на 100 000, 20 случаев на 100 000 и 27 случаев на 100 000 соответственно [1,2,3,16,17]. К сожалению, наша страна является эндемическим очагом заболеваемости эхинококкозом(Каримов Ш.И 2004., Акилов Х.А. 2008., Назыров Ф.Г. 2021). Эхинококкоз уже не редкость в Западной Европе, в основном из-за присутствия иммигрантов из эндемичных

стран, и тогда хирург гепатолог должен уметь лечить это паразитарное заболевание[4,5,6]. Эхинококкоз - это зооноз, вызываемый личиночными стадиями тениидных цестод, принадлежащих к роду *Echinococcus*. Известно шесть видов *эхинококка* , но только четыре из них вызывают заболевания человека: *Echinococcus granulosus* (*E. granulosus*) (вызывающий кистозный эхинококкоз), *Echinoccus multilocularis* (*E. multilocularis*) (вызывающий альвеолярный эхинококкоз), *E. vogeli* и *E . олигартрус* (вызывающий поликистозный эхинококкоз). Недавние исследования выявили два новых вида: *E. felidis* и *E. shiquicus.*, даже если нет данных об их патогенности для человека[2,7,8,16]. Она может увеличиваться в размерах на протяжении многих лет и может вызывать осложнения, в основном боль, суперинфекцию или разрыв кисты[9-14]. Недавний прогресс в методах визуализации играет важную роль в диагностике, классификации и оценке ответа на лечение кист. Методы визуализации привели к созданию классификаций Гарби и ВОЗ[1-15]Эхинококкоз относится к числу одних из распространённых паразитарных заболеваний в Узбекистане[2,3,17,18]. За последние 15 лет отмечается увеличение частоты заболеваемости, не только в нашей республике, но и повсеместно в различных регионах, причем основную массу больных составляют больные с преимущественным поражением печени.

К сожалению, несмотря на внедрение различных инновационных малоинвазивных оперативных вмешательств, частота послеоперационных осложнений, развитие рецидивного послеоперационного эхинококкоза также имеет тенденцию к увеличению. После проведения оперативного вмешательства остается вопрос обработки остаточной полости, выявления скорости и степени кальцификации хитина, и самое важное выявление степени влияния различных противопаразитарных препаратов на состояние всех элементов эхинококковой кисты. Для решения поставленной задачи было изучена морфологическая картина изменения хитиновой оболочки в зависимости от ее морфотипа.

Материал и методы исследования:

Морфологическое исследование было проведено на базе патоморфологической лаборатории городского патологоанатомического бюро г. Ташкента. Объектом исследования послужили материалы (кусочки оболочек эхинококковой кисты), полученные после проведения эхинококкэктомии у 26 больных. После выделения эхинококковой кисты бережно вырезались кусочки оболочек кисты размером 3,5*4,5см, которые помещались в физиологический раствор (время не более 15 минут). Далее согласно плану экспериментальной части настоящего исследования было

проведено исследование влияния различных препаратов в зависимости от времени экспозиции гермицидного препарата (рис ...). Полученный материал заливали в парафин; срезы толщиной 4—6 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, а также для определения жизнеспособности эхинококка применили гистохимическую реакцию реактивом Шиффа. Выборка материала на морфологическое исследование зависело от результатов проведенного УЗИ и КТ обследования.

Результаты исследования:

Согласно особенностям течения эхинококкоза выделяют следующие ее типы: *echinococcus hominis, echinococcus veterinorum, echinococcus acephalocystis,* которые отличаемы степенью выраженности развития дистрофических процесс в герминативной оболочке хитиновой капсулы, и прежде всего наличием выводковой капсулы – зоны формирования протосколекса.

Рост эхинококковой кисты происходит очень медленно, приводя к развитию гранулематозно измененных участков тканевых структур органа, формируя тем самым собственно фиброзной капсулы.

Следует отметить, что морфологическая картина эхинококковых кист различна, макроскопически не зависимо от типа эхинококковой кисты кутикула представлена плотной по консистенции эластичной тканью от белесоватого до грязновато-желтого цвета. Как правило стенка эхинококковой кисты состоит из двух оболочек: наружная кутикулярная или непосредственно хитиновая и внутренняя герминативная (зародышевая). Кутикулярная оболочка представляет собой экскрет клеток зародышевого (герминативного) слоя. Следствии схожести с хитином насекомых, традиционно называют хитиновой. Абсолютна непроницаема для высокомолекулярных белков организма хозяина, микроорганизмов, т.е. по сути является защитой от воздействия от факторов внутренней среды организма. Внутренняя герминативная оболочка как правило разделена на 3 функционально важных отдела – внутренняя зона, где расположены протосколексы и ацефалоцисты. Далее средняя зона – зона очагов кальцинатов, и пристеночная – камбиальная зона.

Так, в 14 случаях кутикула имеет вид эластичной, полупрозрачной белесоватого цвета капсулы, при этом сама кутикула легко отходит от наружной фиброзной капсулы. Толщина оболочки в среднем составляет 0,03-0,04 мм, при толщине хитина 5-7мм.

В 12 случаях внешняя кутикулярная оболочка эхинококка дряблая по консистенции, грязно-желтого цвета, неоднородная. Все это говорит о

дистрофических процессах в стенке, толщина при этом составляет в среднем около 0,05-0,08 мм при общей толщине хитина 3-5 мм

Гистологическое описание объекта исследования было проведено исходя из сонографической характеристики стадии развития эхинококковой кисты (WHO, 2003). Так, CL (cystic lesion) – кистозное образование характеризуется наличием не до конца сформировавшей наружной фиброзной капсулы, хитиновая оболочка эластичная, белесоватого цвета.

Рис 1. Резецированный участок печени и часть хитиновой оболочки. Слои кутикулы сохранены, местами в строме периваскулярный фиброз. Окраска гематоксилен-эозином. Ув. об. 10.

При CE1 (cystic ecchinococcosis) определяется четкая визуализация стенки кистозной полости, капсула двухслойная. Наружная кутикула (хитиновая капсула) толщиной в среднем 0,1 мм, слои четко разделены, непрерывны. Поскольку данный тип эхинококка жизнеспособный, то на препарате определяются части герминативной оболочки, представленная частями свободного протосколекса, крупными клетками с темно окрашенными ядрами (рис.1). В случае подкапсульного расположения данного типа возбудителя в печени налицо усиление процессов периваскулярного фиброза, что является заделом для формирования слоистости наружной кутикулы хитиновой оболочки (рис 2).

Фиброзная оболочка представлена зрелыми элементами соединительной ткани, состоящая преимущественно из пучков коллагеновых волокон, имеющих продольную ориентацию. На стадиях формирования половозрелой живой кисты хорошо васкуляризирована, сосуды как артериальной, так и венозной природы, однако просвет многих их них деформирован.

Рис2. Структура хитиновой оболочки CE1. Окраска гематоксилен-эозином. Ув. об. 40

Как показали проведенные нами исследования наиболее уязвимой частью эхинококковой капсулы является герминативная мембрана, при этом уже после 5 минут воздействия препаратов происходит массивная гибель протосколексов. Отсюда можно сделать вывод, что наличие протосколексов или его количественные показатели не могут служить в качестве скринингового показателя эффективности используемого фармпрепарата.

Хитиновая оболочка кисты эхинококкового паразита содержит ацефалоцисты, которые являются наиболее устойчивой формой паразита. В случае низкой эффективности гермибицидного препарата именно остатки или жизнеспособные части ацефалоциста являются причиной рецидивов заболевания.

Рис3. Фрагмент стенки эхинококковой кисты с герминативной мембраной на поверхности слоистой кутикулы. Увеличение: Объектив – 16, окуляр – 12,5 (б). Окраска гематоксилином и эозином.

При выявлении эхинококкоза типа CE2 участки наружной кутикулы эхинококковой капсулы представлена грубой волокнистой соединительной тканью, пучки волокон витые, целостность слоев сохранена. Как показали проведенные исследования герминативный слой кутикулы имеет волокнисую структуру. Фиброзная капсула выражена, снаружи фиброзной капсулы усиленный гиалиноз с полиморфно-клеточной инфильтрацией. Местами

между фиброзной капсулой и кутикулой определяются перипаразитарные щели (рис.3), которые заполнены лимфой, из которой непосредственно паразит получает свое питание. Хочется отметить, что данная особенность строения характерна для стадии CE1 и CE2.

Имеется еще одна особенность морфологии хитиновой оболочки данного морфотипа эхинококкоза появление двух слоев радикально отличающихся друг от друга. Так наружный слой является гиализированной фиброзной тканью, тогда как внутренний слой представлен тканевым детритом и очагами полиморфно-клеточной инфильтрации, при этом набухание и расслоение внутренннего слоя менее выражены. Следует отметить, на всем своем протяжении поверхность герминативной оболочки покрыта слоем зародышевых пузырей, придающие герминативной оболочке зернистость, т.н. «песок».

CE3 (cystic ecchinococcosis) – данная форма характеризуется тем, что паразит переходит в промежуточную форму, при это около половины протосколексов мертвые, при этом жизнеспособные протосколексы остаются лишь в жидкости, местами на сохраненных участках герминативного слоя внутренней оболочке хитина. В остальных участках капсулы волокна стромы расслоены на фоне ее гиалиноза, местами появляются единичные участки обызвествления. При такой форме кутикулярная оболочка приобретает мутный грязно-желтый цвет. Кровеносные сосуды фиброзной оболочки значительно деформированы вследствие разрастания субэндотелиально интимы, выраженная лимфоидно-клеточная инфильтрация капсулы. Анализ морфометрических данных толщины хитиновой оболочки показал, что именно на данном этапе развития показатели достигают максимальных значений.

Рис. 4. Гистологический препарат эхинококковой капсулы, строма представлена грубой волокнистой соединительной тканью, коллагеновые волокна имеют пучковидный ход. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 10.0

Рис 5. Пласты хитиновой капсулы эхинококка с сохранением целостности и плотности. Окраска по Ван-гизону. Ув. 10.0

Морфологическая картина CE4 формы (cystic ecchinococcosis) представлена развитием дегенеративных процессов вследствие гибели паразита, также следует отметить, что практически отсутствуют живые протосколексы. Гистологически в хитиновой оболочке тканевой детрит. Однако, как показали наши исследования на внутренней оболочке некоторых сохраненных участков хитиновой капсулы выявляются ацефалоцисты, что возможно это и будет причиной развития рецидивного эхинококкоза. Остальные участки стромы оболочки капсулы представлены разволокненными пучками, целостность кисты сохранена за счет наружной фиброзной оболочки, которая гиализирована и частично обызвествлена.

Эхинококкоз типа CE5 (cystic ecchinococcosis) характеризуется полной гибелью паразита, на всем протяжении хитинового слоя петрификаты, что приводит к значительному утолщению капсулы. На всем протяжении внутренней оболочки не были выявлены жизнеспособные сколексы.

Заключение: как известно, после удачно проведенного хирургического лечения эхинококкоза всегда остается риск повторного заражения, следовательно, вопрос выбора наиболее эффективного способа обработки остаточной полости, при котором возможность оставления жизнеспособных сколексов, ацефалоцистов должна быть сведена к минимуму весьма актуален. При этом как показывают наши данные времени экспозиции напрямую зависит от морфологических особенностей оболочек капсулы. Использование различных препаратов класса гермицидов обработке первичной полости, таких как 0,5% раствор хлоргексидина, 10-20% растворы формалина, 3% раствор пергидроля, 10-30% растворы натрий хлорида, глицерин, чесночная вода и т.д. обусловлено непосредственным воздействием на хитиновую оболочку.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати::

1. *Touma D, Sersté T, Ntounda R, Mulkay JP, Buset M, Van Laethem Y. The liver involvement of the hydatid disease: a systematic review designed for the hepato-gastroenterologist. Acta Gastroenterol Belg. 2013 Jun;76(2):210-8. PMID: 23898558.*
2. *Хайитов, И., Ўринбоев, Ж., Ўткиров, М. (2022). Лапароскопическая эхинококкэктомия при эхинококкозе печени (обзор литературы). Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2(7), 14-23.*
3. *Хайитов, И., Аминжанов, А., Бабажанов, А. (2022). ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ: ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ PUBMED). International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research, 2(9), 63-70.*
4. *Akhan O, Erdoğan E, Ciftci TT, Unal E, Karaağaoğlu E, Akinci D. Comparison of the Long-Term Results of Puncture, Aspiration, Injection and Re-aspiration (PAIR) and Catheterization Techniques for the Percutaneous Treatment of CE1 and CE3a Liver Hydatid Cysts: A Prospective Randomized Trial. Cardiovasc Intervent Radiol. 2020 Jul;43(7):1034-1040. doi: 10.1007/s00270-020-02477-7. Epub 2020 May 7. PMID: 32382859.*
5. *Akbulut S. Parietal complication of the hydatid disease: Comprehensive literature review. Medicine (Baltimore). 2018 May;97(21):e10671. doi: 10.1097/MD.0000000000010671. PMID: 29794743; PMCID: PMC6392988.*
6. *Dziri C, Haouet K, Fingerhut A. Treatment of hydatid cyst of the liver: where is the evidence? World J Surg. 2004 Aug;28(8):731-6. doi: 10.1007/s00268-004-7516-z. Epub 2004 Aug 3. PMID: 15457348.*
7. *Хуроо М.С. , Вани Н.А., Джавид Г., Хан Б.А., Ятту Г.Н., Шах А.Х., Джилани С.Г. Чрескожное дренирование по сравнению с хирургическим вмешательством при эхинококковых кистах печени. N Engl J Med . 1997 год; 337 :881-887.*
8. *Смего Р.А. , Бхатти С., Халик А.А., Бег М.А. Чрескожная аспирация-инъекция-реаспирационный дренаж плюс альбендазол или мебендазол при кистозном эхинококкозе печени: метаанализ. Клин Инфект Дис . 2003 г.; 37 :1073-1083.*
9. *Нассери-Могхаддам С. , Абришами А., Таефи А., Малекзаде Р. Чрескожная игольная аспирация, инъекция и повторная аспирация с покрытием бензимидазолом или без него при неосложненных эхинококковых кистах печени. Кокрановская система базы данных, ред 2011;CD003623.*
10. *Gomez i Gavara C, López-Andújar R, Belda Ibáñez T, Ramia Ángel JM, Moya Herraiz &, Orbis Castellanos F, Pareja Ibars E, San Juan Rodríguez F. Review of the treatment of liver hydatid cysts.* World J Gastroenterol *2015; 21(1): 124-131 [PMID: 25574085 DOI: 10.3748/wjg.v21.i1.124]*
11. *Crippa FG, Bruno R, Brunetti E, Filice C. Echinococcal liver cysts: treatment with echo-guided percutaneous puncture PAIR for echinococcal liver cysts. Ital J Gastroenterol Hepatol. 1999 Dec;31(9):884-92. PMID: 10669999.*
12. *Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, McManus DP. Echinococcosis: Advances in the 21st Century. Clin Microbiol Rev. 2019 Feb 13;32(2):e00075-18. doi: 10.1128/CMR.00075-18. PMID: 30760475; PMCID: PMC6431127.*
13. *McManus DP, Gray DJ, Zhang W, Yang Y. 2012. Diagnosis, treatment, and management of echinococcosis. BMJ 344:e3866. doi: 10.1136/bmj.e3866.*
14. *Deplazes P, Rinaldi L, Alvarez Rojas CA, Torgerson PR, Harandi MF, Romig T, Antolova D, Schurer JM, Lahmar S, Cringoli G, Magambo J, Thompson RC, Jenkins EJ. 2017. Global distribution of alveolar and cystic echinococcosis. Adv Parasitol 95:315–493. doi: 10.1016/bs.apar.2016.11.001.*
15. *Available from: URL:http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v18/i13/1448.htm DOI:http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v18.i13.1448*
16. *Назыров Ф.Г., Бабаджанов А.Х., Якубов Ф.Р. Клинико-патогенетические аспекты развития осложнений после хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы*

хирургической гепатологии. 2021;26(4):51-60. https://doi.org/10.16931/1995-5464.2021-4-51-60

17. *Шевченко Ю.Л. , Назыров Ф.Г. , Акбаров М.М., Сайдазимов Е.М. , Сирожитдинов К.К. Современные аспекты хирургии осложненного эхинококкоза печени.* Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. *2018;4(13):29-34.* https://doi.org/10.25881/BPNMSC.2018.56.85.005

18. *Каримов, Ш.И., Кротов, Н.Ф., Мамадраджабов, С. Проблемы и перспек- тивы хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2005. — Т. 10, № 2. — С. 111–112.*

УДК: 616.728.48-001-073.756.8:28-07

РОЛЬ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ОЦЕНКЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Ирисметов М.Э.[1a], Кобилов А.У.[2b], Маматкулов К.М..[3c], Амонов *Г.Т.*[2d]

[1]*доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского Научного Практического Медицинского Центра Травматологии и Ортопедии*
[2]*Врач ординатор, Самаркандский Филиал Республиканского Научного Практического Медицинского Центра Травматологии и Ортопедии*
[3]*PhD, ассистент кафедры травматологии и ортопедии Самамаркандского Государственного Медицинского Университета*
[a] murod.iris@mail.ru [b] akmal_wm@mail.ru [c] komiljonmamatkulov1965@gmail.com
[d] dr_amonov78@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Магнитно-резонансная томография для выявления застарелых повреждений голеностопного сустава и связочного аппарата: анализ 35 случаев от 18 до 60 года. Среди исследуемых пациентов преобладали последствия переломов костей голеностопного сустава, хроническая нестабильность связанная с повреждением связочного аппарата, и посттравматический деформирующий остеоартроз. В отдаленном периоде выявлены характерные изменения в связках, включая фиброзные процессы, неравномерное утолщение, дислокации, волнистые контуры и умеренный перифокальный отек.

Ключевые слова: голеностопный сустав, магнитно-резонансная томография, связки.

ROLE OF MRI IN ASSESSING ANKLE DAMAGE

Irismetov M.E.[1a] , Kobilov A.U.[2b], Mamatkulov K.M.[3c], Amonov G.T.[2d]

[1]*doctor of Medical Sciences, Professor, Director of Republican scientific practical medical center of traumatology and orthopedics*
[2]*doctor resident, Samarkand branch Republican scientific practical medical center of traumatology and orthopedics*
[3]*PhD, assistant of the Department of Traumatology and Orthopedics of Samamarkand State Medical University*
[a] murod.iris@mail.ru [b] akmal_wm@mail.ru [c] komiljonmamatkulov1965@gmail.com
[d] dr_amonov78@mail.ru

ABSTRACT

Magnetic resonance imaging to detect long-term lesions of the ankle and ligament: analysis of 35 cases from 18 to 60 years. Among the patients studied there were predominant effects of bone fractures of the ankle, chronic instability ankle ощите , and post-traumatic strain osteoarthrosis. Characteristic changes in the ligaments, including fibroblastic processes, irregular thickening, dislocation, wavy contours and moderate perifocal edema, have been identified in the distant period.

Key words: ankle joint, MRI, ligaments.

OSHIQ-BOLDIR BO'G'IMINING SHIKASTLANISHLARINI BAHOLASHDA MAGNIT-REZONANS TOMOGRAFIYANING ROLI

Irismetov M.E.[1a], Kobilov A.U.[2b], Mamatkulov K.M.[3c], Amonov G.T.[2d]

[1]*tibbiyot fanlari doktori, professor, Respublika Ixtisoslashtirilgan Travmatologiya va Ortopediya Ilmiy Amaliy Tibbiyot Markazi direktori*
[2]*vrach-ordinator, Respublika Ixtisoslashtirilgan Travmatologiya va Ortopediya Ilmiy Amaliy Tibbiyot Markazi Samarqand Filiali*
[3]*PhD, Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti travmatologiya va ortopediya kafedrasi assistenti*
[a] *murod.iris@mail.ru* [b] *akmal_wm@mail.ru* [c] *komiljonmamatkulov1965@gmail.com*
[d] *dr_amonov78@mail.ru*

ANNOTATSIYA

Oshiq-boldir bo'g'imi va bog'lamalarining eski shikastlanishlarini aniqlash uchun magnit-rezonans tomografiya: 18 yoshdan 60 yoshgacha bo'lgan 35 ta holatni tahlil qilish. Tekshirilayotgan bemorlar orasida oshiq-boldir bo'g'imi suyaklari sinishi, bog'lamalarining shikastlanishi bilan bog'liq surunkali beqarorlik va travmadan keyingi deformatsiyalovchi osteoartrit ustunlik qildi. Uzoq davrda bog'lamalardagi xarakterli o'zgarishlar, shu jumladan fibroz jarayonlar, notekis qalinlashuv, dislokatsiyalar, to'lqinli konturlar va o'rtacha periferik shish aniqlandi.

Kalit so'zlar: oshiq-boldir bo'g'imi, magnit-rezonans tomografiya, bog'lamalar.

Введение. Повреждения голеностопного сустава представляют собой серьезную проблему в области травматологии и ортопедии, занимая высокую долю в общей структуре переломов и повреждений опорно-двигательного аппарата. Согласно статистике, они составляют до 20% всех переломов скелета [2, 4].Свежие травмы голеностопного сустава, такие как абдукционно-эверсионные и аддукционно-инверсионные повреждения, могут привести к разнообразным повреждениям костных и связочных структур сустава. Эти повреждения включают в себя переломы наружной и малоберцовой кости на различном уровне, а также разрывы внутренней лодыжки, заднего края нижнего эпифиза большеберцовой кости, и повреждения связок голеностопного сустава, среди прочих [1,7].Переломы лодыжек составляют значительную часть этих повреждений, варьируя в пределах от 35 до 60% всех переломов голени. Касательно костных элементов голеностопного сустава, на них приходится от 81 до 92% всех повреждений, в то время как на повреждения связочного аппарата - от 9 до 11%, а вывихи и подвывихи стопы составляют около 2-4% случаев [5,6].

Изолированные повреждения медиальной связки встречаются гораздо реже, всего в 17% всех повреждений связочного аппарата.

Необходимо отметить, что функциональная и механическая нестабильность, а также болевой синдром после повреждений голеностопного сустава могут сохраняться на протяжении длительного времени. По данным исследований, у 75% пациентов они сохраняются в течение 6-12 месяцев после травмы, и у 25% - до 7 лет [8, 9].Стандартное рентгеновское исследование, как правило, оказывается недостаточным для полноценной диагностики повреждений голеностопного сустава, особенно в случаях хронической нестабильности. В этих ситуациях требуется более точное обследование, так как необходима оценка состояния связочного аппарата медиального и латерального нестабильности голеностопного сустава.Магнитно-резонансная томография (МРТ) является весьма информативным методом диагностики, позволяющим более точно определить характер и степень повреждений различных структур голеностопного сустава. Согласно данным исследований, МРТ обладает высокой чувствительностью, специфичностью и точностью при диагностике повреждений связок [3,10].В данном исследовании мы рассматриваем важность применения МРТ для точной диагностики повреждений голеностопного сустава и связочного аппарата, а также обсуждаем показания и преимущества данного метода.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось на группе из 35 пациентов, страдающих застарелыми повреждениями голеностопного сустава, включая 19 мужчины и 16 женщина. Возраст пациентов варьировался от 18 до 60 лет. Пациенты были разделены на следующие диагностические группы:

1. Последствия переломов костей голеностопного сустава с сопутствующими застарелыми повреждениями связочного аппарата - 12 пациента.

2. Хроническая нестабильность голеностопного сустава вследствие повреждения связочного аппарата голеностопного сустава - 13 пациентов.

3. Посттравматический деформирующий остеоартроз, сопровождающийся болевым синдромом - 10 пациентов.

Исследование проводилось в 2020 по 2022 гг с использованием 1.5 Т МР-томографа Magnetom Symphony фирмы Siemens в диагностическом центре

MedExpert в г. Самарканде, Узбекистан. Для исследования использовалась поверхностная катушка Flex small.

Протокол исследования связок включал в себя следующие этапы:

1. T1-взвешенные изображения в аксиальной плоскости (TR 450, TE 12, FOV 75, матрица 256^208, толщина среза - 3 мм).

Рис. 1. МРТ голеностопного сустава, T1-взвешенные изображения в аксиальной плоскости

2. Кроме того, использовали T2-взвешенные изображения с подавлением сигнала жировой ткани в аксиальной и корональной плоскостях (TR 4270, TE 82, FOV 100, matrix 512x256, толщина среза - 3 мм) (рис. 2).

Рис. 2. МРТ голеностопного сустава, T2-взвешенные изображения с подавлением сигнала жировой ткани в корональной плоскости

3. T2-взвешенные 3 D изображения в сагиттальной плоскости с последующей MPR реконструкцией (IR 22, TE 10, FOV 100, матрица 256x192, толщина среза 1,5 мм) (рисунок 3).

T1-взвешенные изображения с подавлением сигнала жировой ткани в корональной плоскости (IR 700, TE 10,8, FOV 100, матрица 256x192, толщина среза - 3 мм) (рисунок 4).

Параметры оценки состояния голеностопного сустава включали в себя следующие критерии:

- Конгруэнтность и ширина дистального межберцового синдесмоза оценивались на Т1-взвешенных МР-изображениях в аксиальной плоскости.
- Высота гиалинового хряща анализировалась на Т1-взвешенных МР-изображениях в корональной плоскости с подавлением сигнала от жировой ткани.

Примечание: Данные методики и параметры были использованы для более подробной оценки состояния голеностопного сустава и обеспечения точности диагностики.

Рис. 3. МРТ голеностопного сустава, Т2-взвешенные 3Э изображения в сагиттальной плоскости с последующей МРЯ реконструкцией

Рис. 4. МРТ голеностопного сустава, Т1-взвешенные изображения с подавлением сигнала жировой ткани в корональной плоскости

Результаты и их обсуждение. Для оценки состояния связок методом МРТ использовалась классификация по Vogl и соавторам[2], которая включает следующие категории:

1. Повреждение: характеризуется усилением сигнала на T2W-взвешенных изображениях (признак отека) без нарушения целостности связок.

2. Неполный разрыв: проявляется в виде волнистого и неровного контура связки, а также неполной визуализации связки.

3. Полный разрыв: характеризуется замещением связки жиром или жидкостью.Однако этот перечень симптомов, характеризующих повреждение связок, может быть недостаточным, особенно при застарелых повреждениях.Травмы связок латеральной группы подразделяются на три степени тяжести в зависимости от количества поврежденных связок, но подробная МРТ-семиотика в данном исследовании не приводится [1,8].

Наиболее распространенным повреждением у пациентов с застарелыми травмами голеностопного сустава был разрыв передней тибиофибулярной связки (ПТФС) в сочетании с повреждением других связок. Это повреждение выявлено у 12 из 35 пациентов. У 18 из них наблюдался частичный разрыв ПТФС и задней тибиофибулярной связки (ЗТФС). Частичное повреждение ПТФС было у 10 больных, а частичный разрыв ЗТФС обнаружен у пятерых пациентов. (табл. 1).

Таблица 1

Частота повреждений связки голеностопного сустав у обследованных больных по данным МРТ

Локализация повреждения	Характер повреждения связок	
	полный разрыв	частичный разрыв
Передняя тибиофибулярная связка (ПТФС)	-	10
Задняя тибиофибулярная связка (ЗТФС)	-	5
ПТФС в комбинации с другими	35	-
ЗТФС в комбинации с другими	4	-
ПТФС и ЗТФС	-	18
Изолированное повреждение других связок	-	3
Итого	39	36

В работе Н.К. Витько с соавт. (2016), указано, что повреждение ПТФС отмечается в 5-10 % случаев от всех повреждений связок голеностопного сустава [3]. В нашем исследовании повреждение ПТФС в сочетании с разрывом других связок встретилось в 49 %. При этом перелом малоберцовой кости отмечен у 5 больных из 35 с повреждением ПТФС. В остром периоде полный разрыв связок визуализировался в виде перерыва волокон, их волнообразности, уменьшения толщины связки, нечеткости контуров, неоднородной структуры. Отмечается также локальный перифокальный отек мягких тканей и кровоизлияния. По данным Н.К.

Витько (2016), в 60 % случаев разрывы связок сопровождаются наличием локального отека костного мозга в месте прикрепления связки [2]. Поскольку в нашем исследовании больные направлялись на МРТ в подостром и отдаленном периоде после травмы, при застарелых повреждениях голеностопного сустава диагностика повреждения связок базировалась на других признаках. У большинства больных имело место утолщение связок, подчеркнутость их контуров, фрагментирование, жировые включения (рис. 5).

Рис. 5. МРТ голеностопного сустава, Т1-взвешенное изображение (а) и Т2-взвешенное изображение с подавлением сигнала от жира (б) в аксиальной плоскости. Сочетанное повреждение передней и задней тибиофибулярных связок

Формирование рубца приводило к гипертрофии связки, значительному неравномерному ее утолщению, дислокации в дистальном направлении, если отрыв произошел на проксимальном уровне. Контуры связок были четкими, волнистыми. В ряде случаев интенсивность сигнала на протяжении связки была неравномерной. Как правило, имел место умеренно выраженный перифокальный отек. В отдаленном периоде идентифицировать разрыв связок у некоторых больных было достаточно сложно из-за рубцовых изменений в зоне повреждения, особенно когда кроме повреждения связок были переломы костей, образующих голеностопный сустав. При разрыве или отрыве других связок, например, дельтовидной (deltoideum) на Т1-взвешенном изображении полученная картина может быть охарактеризована как «симптом пиявки» (рис. 6).

Рис. 6. МРТ голеностопного сустава, Т1-взвешенные изображения в корональной (а) и сагиттальной (б) проекциях больной С., 60 лет, застарелое повреждение голеностопного сустава. Несросшийся апикальный перелом внутренней лодыжки, разрыв дельтовидной связки.

Измерение ширины дистального межберцового синдесмоза (ДМБС), по данным МРТ (см. рис. 2), показало, что величина его в передних отделах (3,26±1,48 мм) статистически достоверно отличалась от ширины в задних отделах (4,98±2,40 мм) и была меньше, чем в заднем отделе у 30 больного и больше - у трех пациентов с повреждением передней нижней межберцовой связки (lig. tibio fibularae anterius).

В ряде случаев выявлено несовпадение размеров дистального межберцового синдесмоза (ДМБС) с шириной тибиофибулярного пространства, измеренного по данным прямой рентгенографии (табл. 2).

Ширина дистального межберцового синдесмоза (ДМБС) на Т1-взвешенных МР-изображениях в аксиальной плоскости (n=31)

Таблица 2

МР-изменения дистального межберцового синдесмоза (ДМБС) и их взаимосвязь с шириной тибиофибулярного пространства, по данным прямой рентгенографии

Данные МРТ	Данные рентгенографии	
	нормальные размеры тибиофибулярного пространства (менее 5 мм)	увеличение размеров тибиофибулярного пространства (5 мм и более)
Разрыв ДМБС	6	26

Повреждение ДМБС	21	6
ДМБС не поврежден	13	3

Выводы. Результаты данного исследования подчеркивают, что в отдаленном после травмы периоде состояние голеностопного сустава (без учета переломов костей) существенно зависит от повреждения дистального межберцового синдесмоза (ДМС), частичного или полного разрыва других связок, трофических нарушений в хряще и наличия синовита.Семиотика повреждения связок определяется наличием рубцовых процессов в области отрыва или разрыва связки и включает в себя следующие характеристики: неравномерное утолщение связки, дислокацию при отрыве, фрагментирование связки, волнистые контуры и умеренный перифокальный отек.При частичном повреждении связок связки имеют неоднородную структуру, неравномерное утолщение и признаки локального отека. При наличии переломов лодыжек, сопровождающихся повреждением связок, наблюдаются более выраженные признаки деформирующего артроза, которые сочетаются с характерными визуализационными признаками повреждения связочного аппарата.Эти результаты подчеркивают важность ранней диагностики и лечения повреждений связок голеностопного сустава, особенно при застарелых травмах, чтобы предотвратить развитие дегенеративных изменений и сохранить функциональность сустава.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Брюханов, А. В. Магнитно-резонансная томография в остеологии / А. В. Брюханов, А. Ю.Васильев. - М. : Медицина, 2006. -200 с.*
2. *Витько, Н. К. Магнитно-резонансная томография в диагностике повреждений сухожильно-связочного аппарата голеностопного сустава и стопы / Н. К. Витько // Мед. визуализация. - 2016. - № 4. - С. 74-81.*
3. *Каримов М.Ю., Маматкулов К.М.//Лучевые методы диагностики поражений пателло-феморального сустава/ Каримов М.Ю., Маматкулов К.М.// Травматология жене ортопедия. – Астана - 2009. – №2. – С. 321-323*
4. *К.М.Маматкулов, А.У.Кобылов//Современный взгляд на лечение патологии голеностопного сустава/ С.А. Жонгиров, А.У.Кобылов, К.М.Маматкулов и соавт// Журнал Травматология, ортопедия и реабилитация, №2 2021, стр 27-30.*
5. *Kinematic MRI of the normal ankle ligaments using a specially designed passive positioning device / O. Tokuda [et al.] // Foot Ankle Int. - 2006. - Vol. 27, No 11. - P. 935-942.*
6. *Kuwada, G. T. Surgical correlation of preoperative MRI findings of trauma to tendons and ligaments of the foot and ankle / G. T. Ku-wada // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. - 2008. - Vol. 98, No 5. - P. 370-373.*
7. *Linklater, J. Ligamentous, chondral, and osteochondral ankle injuries in athletes / J. Linklater // Semin. Musculoskelet. Radiol. - 2004. -Vol. 8, No 1. - P. 81-98.*

8. *Linklater, J. Ligamentous, chondral, and osteochondral ankle injuries in athletes / J. Linklater // Semin. Musculoskelet. Radiol. - 2004. -Vol. 8, No 1. - P. 81-98.*
9. *Magnetic resonance imaging in the diagnosis of acute injured distal tibiofibular syndesmosis / T. J. Vogl [et al.] // Invest. Radiol. - 2004.- Vol. 32. - P. 401-409.*
10. *Richards, C. F. Ankle Injury, Soft TCssue / C. F. Richards // Acad. Emerg. Med. - 2007. - Vol. 14, No 7. - P. 641-645.*

УДК: 616.314.17-008.1:616.96578.834] – 031.74

МЕХАНИЗМЫ КОМОРБИДНЫХ АССОЦИАЦИЙ ПАТОЛОГИИ ПАРОДОНТА И SARS-COV-2 ИНФЕКЦИИ

Бекжанова О.Е., Бабаджанова Н.Т.

Ташкентский государственный стоматологический институт

АННОТАЦИЯ

Патология пародонта воспалительно-деструктивного характера и SARS-CoV-2 инфекции являются заболеваниями с ярко выраженным воспалительным компонентом. Их патогенез опосредован сложным взаимодействием между дисбиотической микробиотой и иммунно-воспалительным ответом хозяина, и на оба эти фактора влияют коморбидная патология и факторы окружающей среды. В обзоре предоставлены доказательства возможных патогенетических ассоциаций между заболеваниями пародонта и SARS-CoV-2 инфекцией. У пациентов с SARS-CoV-2 инфекцией имеется повышенная распространенность заболеваний пародонта, обусловленная высокой воспалительной реакцией. При этом развитие периодонтита усугубляет течение SARS-CoV-2 инфекцией, увеличивая риск неблагоприятных исходов. Сложность патогенеза пародонтита и SARS-CoV-2 инфекцией затрудняет понимание механизмов их ассоциации. В материалах обзора описываются механизмы двунаправленной связи патологии пародонта и SARS-CoV-2 инфекции, при которой одно заболевание способствует усилению воспалительную реакцию, связанной с другим.

Ключевые слова: SARS-CoV-2, заболевания пародонта, ангиотензинпревращающий фермент, пародонтопатогенные микроорганизмы.

MECHANISMS OF PERIODONTAL PATHOLOGY AND COMORBID ASSOCIATION OF SARS-COV-2 INFECTION

Bekjanova O. Ye., Babajanova N. T.

Tashkent State Dental Institute

ABSTRACT

Magnetic resonance imaging to dete**ct** long-term lesions Periodontal inflammation is a fatal pathology and SARS-CoV-2 infections are diseases with a pronounced inflammatory component. Their pathogenesis is mediated by a complex interaction between the dysbiotic microbiota and the host's immune-inflammatory response, and both of these factors influence comorbid pathology and environmental factors. The review provides evidence for possible pathogenetic associations between periodontal disease and SARS-CoV-2 infection. Patients with SARS-CoV-2 infection experience an increase in periodontal disease due to a high inflammatory response. However, the development of periodontitis increases the

risk of SARS-CoV-2 infection and increases the risk of negative results. Pathogenesis of periodontitis and SARS-CoV-2 infection

Key words: SARS-CoV-2, periodontal diseases, angiotensin converting enzyme, periodontopathogenic mycoorganisms.

PERIODONTAL PATOLOGIYA VA SARS-COV-2 INFEKTSIYASINING KOMORBID ASSOTSIATSIYASI MEXANIZMLARI

Bekjanova O. Ye., Babajanova N. T.
Toshkent davlat stomatologiya instituti

ANNOTATSIYA

Periodontal yallig'lanish-halokatli patologiya va SARS-CoV-2 infektsiyalari aniq yallig'lanish komponentiga ega kasalliklardir. Ularning patogenezi disbiyotik mikrobiota va xostning immun-yallig'lanish reaktsiyasi o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sir orqali amalga oshiriladi va bu ikkala omil ham komorbid patologiya va atrof-muhit omillariga ta'sir qiladi. Ko'rib chiqishda periodontal kasallik va SARS-CoV-2 infektsiyasi o'rtasidagi mumkin bo'lgan patogenetik assotsiatsiyalar haqida dalillar keltirilgan. SARS-CoV-2 infektsiyasi bo'lgan bemorlarda yuqori yallig'lanish reaktsiyasi tufayli periodontal kasalliklarning ko'payishi kuzatiladi. Shu bilan birga, periodontitning rivojlanishi SARS-CoV-2 infektsiyasini kuchaytiradi va salbiy natijalar xavfini oshiradi. Periodontit va SARS-CoV-2 infektsiyasining patogenezining murakkabligi IU ni tushunishni qiyinlashtiradi

Kalit so'zlar: SARS-CoV-2, periodontal kasallik, angiotensinga aylantiruvchi ferment, periodontopatogen mikoroorganizmlar.

Коронавирусная болезнь 2019 г. (COVID-19) вызывается вирусом из семейства Coronaviridae, называемым коронавирусом тяжелого острого респираторного синдрома 2, который может заражать пациентов всех возрастов, в основном воздушно-капельным путем и аэрозолями.1-5 Симптомы и клинические проявления COVID-19 широко варьируют от легкие симптомов (субфебрильная температура, боль в горле, утомляемость, сухой кашель, диарея и другие неспецифические симптомы) и тяжелых е и опасных для жизни состояний (пневмония, одышка в покое, спутанность сознания, стеснение или давление в груди, цианоз, гипоксия и лихорадкаболее 38°C) [13,36, 59,62, 65].

Патология пародонта - многофакторное воспалительное заболевание, связанное с дисбиотическими биопленками зубного налета, и прогрессирующим разрушением опорного аппарата зубов [6, 8, 11, 12, 15, 18, 25]. Является одним из наиболее распространенных хронических воспалительных неинфекционных заболеваний, занимает шестое место в мире поражая около 50% взрослых и детей. В более тяжелой форме

пародонтит поражает около 11% населения [5,6,21,28,30,31, 39,42,57,58]. Из-за высокой распространенности и неблагоприятных последствий для организма, является серьезной проблемой общественного здравоохранения. Патология пародонта не только приводит к потере зубов и инвалидности с последующим ухудшением качества жизни пациента, но и влияет на общее состояние здоровья [1,4,9,10,16,26,27,37,38,47,49,58]. Тяжелая патология пародонта связана с целым рядом системных заболеваний, включая диабет, сердечно-сосудистые заболевания и повышенная смертность[2,3,14,51,53,56, 59,61].

В настоящее время не вызывает сомнений факт, что поражение органов и тканей полости рта при SARS-CoV-2 инфекции является одним из проявлений короновирусной болезни [1, 14, 16,17,19,27,30,40,45,46,51,52]. Доказательством этого является высокая экспрессия мембранных белков (ангиотензинпревращающий фермент 2 и трансмембранная сериновая протеаза 2) в полости рта, обеспечивающих механизм проникновения SARS-CoV-2 в клетки [7,20,29,43,44]. Уровни мембранных белков органов и тканей полости рта и пародонтальных карманах сопоставимы с таковыми в легких и миндалинах. Помимо этого, сам вирус обнаруживается в ротовой жидкости и слюне в концентрациях коррелирующих с тяжестью заболевания [16,25, 30,48, 54,55,64] Косвенным свидетельством ассоциации SARS-CoV-2 инфекции и патологии полости рта являются поражения, характерные для больных с системной патологией, протекающей с иммуносупрессией (сухость во рту, везикулярные, буллезные или пустулезные поражения, некроз губ, складчатый или депапиллярный язык, а также эритематозные или геморрагические поражения слизистой оболочки [16,25, 30 51].

Доказана связь между COVID-19 и пародонтитом. При оценке возможного влияния патологии пародонта на течение Ковид -19 показано, что пародонтит средней и тяжелой степени увеличивает риск осложнений коронавирусной болезни, в том числе смерти в 8,81 раза; а потребности во вспомогательной вентиляции легких - в 4,57 раза [39]. Пациенты с пародонтитом и кариесом зубов чаще имели осложнения COVID-19 в виде длительного течения заболевания, госпитализации и смерти [54] Изучение данных о состоянии пародонта до начала пандемии и в пик развития показало, что наличие пародонтита увеличивает риск смерти от COVID-19 в 1,71 раза [35]. При этом установлено, что заболевания полости рта влияют на повышенный риск забоолевания COVID-19 . После поправки на курение у пациентов с пародонтитом риск заболевания COVID-19 в 4,7 раза [33]. Увеличение распространенности острых некротических поражений пародонта, связано с Ковид-19 [44] .

Инвазивность SARS-CoV-2 в ткани основном опосредуется белковым шипом на его поверхности, который способен связываться с ангиотензинпревращающим ферментом 2, обнаруженным на мембране многих клеток человеческого организма [11]. Ангиотензин - превращающий фермент 2 является контррегуляторным ферментом, участвующим в расщеплении ангиотензина II, противодействуя активации классической ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [11,19,21]. Таким образом, активность ангиотензинпревращающего фермента 2 защищает от гипертонии, диабета, сердечно-сосудистые заболевания и поражения легких [9,11, 19].

К факторам риска развития COVID-19 относятся пожилой возраст, пол (мужской), а также сопутствующие и системных заболеваний, (ожирение, гипертония, сердечно-сосудистые заболевания, цереброваскулярные заболевания, хроническая болезнь почек, и диабет) [11, 23, 45,59] . Эти предрасполагающие состояния имеют общие механизмы, объясняющие неблагопрятное течение заболевания. Экспрессия ангиотензинпревращающего фермента 2 в организме, вызывают дисфункцию эндотелия, инициируют провоспалительное состояние и извращение и подавление врожденного иммунного и воспалительного ответа. Последнее может свидетельствовать о том, что воспалительное состояние, такое как пародонтит, способно оказать влияние на течение COVID-19. Из-за повышенного риска системного воспаления при развитии пародонтита и COVID-19 исследователи предполагают возможную связь между пародонтитом и риском повышенной тяжести заболевания, вызванного коронавирусом 2019 года [4,15]. Что определило необходимость установления механизмов патогенеза этой ассоциации [4,15,63].

При попадании в организм вирус SARS-CoV-2 вызывает виремию, поражение жизненно важных органов, а также аберрантный воспалительный ответ, называемый «цитокиновым штормом», проявляющийся увеличением факторов некроза и хемокинов, а также лимфопенией (уменьшение кластера дифференцировки 3+, кластера дифференцировки 4+ и кластера дифференцировки 8+ Т-лимфоцитов), нейтрофилией, повышением коагуляционного каскада реакций свёртывания крови, тромбоцитопенией, повышением уровней маркеров повреждения органов (аспартатаминотрансферазы, креатинина, прокальцитонина, лактатдегидрогеназы, высокочувствительного сердечного тропонина) и повышением маркеров воспаления (скорости оседания эритроцитов, С-реактивного белока, ферритина) [7,24,52, 53, 61]. Высвобождение медиаторов воспаления, участвующих во врожденном иммунном ответе, необходимо для

элиминации инфекционных агентов; однако при высоких уровнях, таких как наблюдаемые при «цитокиновом шторме», эти медиаторы способны вызывать серьезные осложнения [24,60]. Таким образом, SARS-CoV-2 поражает не только легкие, как считалось изначально, но и оказывает полисистемное воздействие на организм [10,18, 26].

У патологии пародонта и COVID-19 обнаруживаются единые системные факторы риска (курение, пожилой возраст, ожирение, диабет, гипертония и сердечно-сосудистые заболевания)[6, 19,37,38, 45, 49]. Предстоит выяснить, являются ли эти факторы сопутствующей патологией или выступают как единые патогенетические механизмы пародонтита и тяжести тяжести коронавирусной болезни [32, 50] . Патология пародонта также является источником системного воспаления Известно, что бактериемия пародонтальных патогенов и связанное с ней системное воспаление являются механизм, определяющим связь пародонтита и системной патологии такой как диабет, сердечно-сосудистые заболевания и ревматоидный артрит[20,50] . 46Schenkein HA2020 53Genco RJ, 2020 До настоящего времени не доказана связь этих механизмов с пародонтитом и тяжестью клинического течения Ковид 19.

Важнейшими общими патогенетическими механизмами патологии пародонта и COVID-19 являются механизмы воспаления. Стойкое и неконтролируемое воспаление является ключевым механизмом таких заболеваний как пародонтит, сердечно-сосудистая патология, нейродегенеративные заболевания, диабет и коронавирусная инфекция 2019[17, 31 49, 50, 51,60].

Активность клинического течения Ковид-19 связана с уровнем неконтролируемой гипервоспалительной реакции, известной как «цитокиновый шторм». Это состояние включает повышение сывороточных концентраций маркеров воспаления: провспалительных цитокинов (интерлейкина-2, 6, 7, 8 и 10, фактора некроза опухоли-альфа), факторов стимуляции гранулоцитов, белков воспаления (воспалительного белка1-альфа, галектин-3 и С-реактивного белка, интерферон-гамма-индуцируемого белка 10 (IP-10), моноцитарного хемоаттрактантного белка 1, увеличением количества макрофагов и снижением количества Т-лимфоцитов [34, 38, 41, 42,43, 64, 65]. Нейтрофильные лейкоциты у пациентов с Ковид-19 являются активированными с повышенным фагоцитозом, сопровождаемым окислительным взрывом, что приводит к респираторному дистресс-синдрому [41].

Прямая связь между развитием системного воспаления, являющего неизбежным спутников пародонтита и COVID-19 подтверждена также

способностью коронавируса тяжелого острого респираторного синдрома 2 запускать NOD-подобные рецепторы семейства пириновых доменов, содержащие 3 инфламмасомы в макрофагах, способствующих увеличению количества цитокинов при пародонтите и в цитокиновом шторме при Ковид - 19 [57]. Подтверждением гипотезы единых механизмов воспалительной регуляции при COVID-19 и пародонтите является наличие в крови у пациентов с коронавирусной болезнью и пародонтитом более высоких концентраций маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок, нейтрофилоы, чем у пациентов с коронавирусной болезнью без пародонтита [12,22,39,47,56]. Системное воспаление при пародонтите характеризуется высоким уровнем С-реактивных белка и провоспалительных цитокинов (интерлейкин-1 и ИЛ-6), которые были связаны с инициированием или обострением заболеваний, таких как диабет и сердечно-сосудистые заболевания [17] и с изменениями циркадных регуляторных генов, сниженных при пародонтите и вирусных инфекциях, что указывает на общий патогенез, возможно, через ядерный фактор-κB[51]. Пародонтит также связан с высвобождением нейтрофильных внеклеточных ловушек, альтернативной формой гибели клеток, вторичной по отношению к повышенным уровням медиаторов воспаления, таких как интерферон-альфа [17, 60]. Патология пародонта является источником прямой аспирации бактериальных возбудителей в легкие у больных COVID-19. Доказана связь между микробиотопом полости рта и респираторными заболеваниями [48, 63]. Полость рта является резервуаром для респираторных патогенов [8]. особенно среди пациентов с низкой гигиеной полости рта, пародонтитом и нарушением регуляции воспалительного и иммунного ответа. Микрофлора пародонтальных карманов инициирует повышенный риск пневмонии [3,8, 55]. Это связано со способностью некоторых пародонтопатогенных бактерий повышать экспрессию ангиотензин превращающего фермента 2, основного рецептора COVID-19 способствовать продукции воспалительных цитокинов [48, 63]. Анаэробные микроорганизмы полости рта, могут быть дополнительным фактором развития гипоксии легких у пациентов с коронавирусной болезнью 2019 года. При этом грамотрицательные пародонтопатогенные бактерии способны вызывать липополисахарид-индуцированное старение и приводить к репликации коронавируса 2 тяжелого острого респираторного синдрома в клетках легких[2].

COVID-19 и патологии пародонта характерна общность патогенетических механизмов, таких как развитие системного воспаления и повышение свертывания крови, при этом факторами риска развития обоих патологий являются системные заболевания - диабет, гипертония и

ожирение. Клинические исследования доказывают, что для COVID-19 характерна патология полости рта и способность поражать ткани пародонта. Установлена связь тяжести клинического течения COVID-19 и патологии пародонта. Доказано непосредственное влияние пародонтопатогенных бактерий на тяжесть легочных инфекций и влияние пародонтита на генерацию системного воспаления и обострённого иммунного ответа на инфекцию SARS-CoV-2.

Всё вышеизложенное определяет важность изучения патогенетических взаимосвязей между COVID-19 и патологией пародонта, а также необходимость повышения эффективности диагностики и терапии патологии полости рта у пациентов, страдающих или перенёсших COVID-19[44].

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Бекжанова, О., & Каюмова, В. (2021). Клинические проявления covid-19 в полости рта. Stomatologiya, 1(1 (82), 60–64. https://doi.org/10.34920/2091-5845-2021-21.*
2. *Aquino-Martinez R, Hernández-Vigueras S. Severe COVID-19 lung infection in older people and periodontitis. J Clin Med. 2021; 10(2): 279.*
3. *Awano S, Ansai T, Takata Y, et al. Oral health and mortality risk from pneumonia in the elderly. J Dent Res. 2008; 87(4): 334- 339.*
4. *Bao L, Zhang C, Dong J, et al. Oral microbiome and SARS-CoV-2: beware of lung co-infection. Front Microbiol. 2020; 11: 1840. 1Bao L2020, 2Elisetti N.2021*
5. *Bernabe E, Marcenes W, Hernandez C, et al. Global, regional, and national levels and trends in burden of oral conditions from 1990 to 2017: a systematic analysis for the global burden of disease 2017 study. J Dent Res. 2020; 99(4): 362- 373.*
6. *Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, et al. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. J Clin Periodontol. 2018; 45(Suppl 20): S130- S148.*
7. *Bohn MK, Hall A, Sepiashvili L, et al. Pathophysiology of COVID-19: mechanisms underlying disease severity and progression. Physiology (Bethesda). 2020; 35(5): 288- 301.*
8. *Botros N, Iyer P, Ojcius DM. Is there an association between oral health and severity of COVID-19 complications? Biomed J. 2020; 43(4): 325- 327.*
9. *Bourgonje AR, Abdulle AE, Timens W, et al. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2), SARS-CoV-2 and the pathophysiology of coronavirus disease 2019 (COVID-19). T J Pathol. 2020; 251(3): 228- 248.*
10. *Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. The Lancet. 2020; 395(10223): 507- 513.*
11. *Cheng H, Wang Y, Wang GQ, et al. Organ-protective effect of angiotensin-converting enzyme 2 and its effect on the prognosis of COVID-19. J Med Virol. 2020; 92(7): 726- 730.*
12. *Coke CJ, Davison B, Fields N, et al. SARS-CoV-2 infection and oral health: therapeutic opportunities and challenges. J Clin Med. 2021; 10(1): 156.*
13. *Deeks JJ, Dinnes J, Takwoingi Y, et al. Diagnosis of SARS-CoV-2 infection and COVID-19: accuracy of signs and symptoms; molecular, antigen, and antibody tests; and routine laboratory markers. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2020. https://doi.org/10.1002/14651858.cd013596*

14. *Dziedzic A, Wojtyczka R. The impact of coronavirus infectious disease 19 (COVID-19) on oral health. Oral Diseases. 2021; 27(S3): 703- 706. https://doi.org/10.1111/odi.13359*
15. *Elisetti N. Periodontal pocket and COVID-19: could there be a possible link? Med Hypotheses. 2021; 146:110355.*
16. *Fakheran O, Dehghannejad M, Khademi A, et al. Saliva as a diagnostic specimen for detection of SARS-CoV-2 in suspected patients: a scoping review. Infect Dis Poverty. 2020; 9(1): 100.*
17. *Fine N, Chadwick JW, Sun C, et al. Periodontal inflammation primes the systemic innate immune response. J Dent Res. 2021; 100(3): 318- 325.*
18. *Fu J, Zhou B, Zhang L, et al. Expressions and significances of the angiotensin-converting enzyme 2 gene, the receptor of SARS-CoV-2 for COVID-19. Mol Biol Rep. 2020; 47(6): 4383- 4392.*
19. *Gao YL, Du Y, Zhang C, et al. Role of renin-angiotensin system in acute lung injury caused by viral infection. Infect Drug Resist. 2020; 13: 3715- 3725.*
20. *Genco RJ, Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases. Periodontol 2000. 2020; 83(1): 7- 13*
21. *Greenberg N, Docherty M, Gnanapragasam S, et al. Managing mental health challenges faced by healthcare workers during COVID-19 pandemic. BMJ. 2020: 368:m1211.*
22. *Gupta S, Sahni V. The intriguing commonality of NETosis between COVID-19 & periodontal disease. Med Hypotheses. 2020; 144:109968.*
23. *Hatmi ZN. A systematic review of systematic reviews on the COVID-19 pandemic. SN Compr Clin Med. 2021; 3(2): 419- 436.*
24. *He R, Lu Z, Zhang L, et al. The clinical course and its correlated immune status in COVID-19 pneumonia. J Clin Virol. 2020; 127:104361.*
25. *Herrera D, Serrano J, Roldán S, et al. Is the oral cavity relevant in SARS-CoV-2 pandemic? Clin Oral Invest. 2020; 24(8): 2925- 2930.*
26. *Hoffmann M, Kleine-Weber H, et al. The novel coronavirus 2019 (2019-nCoV) uses the SARS-coronavirus receptor ACE2 and the cellular protease TMPRSS2 for entry into target cells. BioRxiv. 2020; 181(2): 271- 280.e8.*
27. *Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020; 395(10223): 497- 506.*
28. *Hussman JP. Cellular and molecular pathways of COVID-19 and potential points of therapeutic intervention. Front Pharmacol. 2020; 11: 1169.*
29. *Iacobucci G. COVID-19: new UK variant may be linked to increased death rate, early data indicate. BMJ. 2021; 372:n230.*
30. *Iranmanesh B, Khalili M, Amiri R, et al. Oral manifestations of COVID-19 disease. Dermatol Ther. 2020; 34(1):e14578.*
31. *Isola G, Polizzi A, Santonocito S, et al. Periodontitis activates the NLRP3 inflammasome in serum and saliva. J Periodontol. 2022; 93(1): 135– 145. doi:10.1002/JPER.21-0049*
32. *Kara C, Çelen K, Dede FÖ, et al. Is periodontal disease a risk factor for developing severe COVID-19 infection? The potential role of Galectin-3. Exp Biol Med. 2020; 245(16): 1425- 1427.*
33. *Katz J, Yue S, Xue W. Dental diseases are associated with increased odds ratio for coronavirus disease 19. Oral Diseases. 2020. https://doi.org/10.1111/odi.13653. In press.*
34. *Kazancioglu S, Yilmaz FM, Bastug A, et al. Assessment of galectin-1, galectin-3, and PGE2 levels in patients with COVID-19. Jpn J Infect Dis. 2021; 74(6): 530– 536. doi:10.7883/yoken.JJID.2021.020*
35. *Larvin H, Wilmott S, Wu J, et al. The impact of periodontal disease on hospital admission and mortality during COVID-19 pandemic. Front Med (Lausanne). 2020; 7:604980.*
36. *Li T, Lu H, Zhang W. Clinical observation and management of COVID-19 patients. Emerg Microbes Infect. 2020; 1: 687- 690.*

37. *Liu F, Li L, Xu M, et al. Prognostic value of interleukin-6, C-reactive protein, and procalcitonin in patients with COVID-19. J Clin Virol. 2020; 127:104370.*
38. *Liu H, Chen S, Liu M, et al. Comorbid chronic diseases are strongly correlated with disease severity among COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. Aging Dis. 2020; 11(3): 668- 678.*
39. *Marouf N, Cai W, Said KN, et al. Association between periodontitis and severity of COVID-19 infection. J Clin Periodontol. 2021; 48(4): 483- 491.*
40. *Martín Carreras-Presas C, Amaro Sánchez J, López-Sánchez AF, et al. Oral vesiculobullous lesions associated with SARS-CoV-2 infection. Oral Diseases. 2021; 27(S3): 710- 712. https://doi.org/10.1111/odi.13382*
41. *Masso-Silva JA, Moshensky A, Lam MTY, et al. Increased Peripheral Blood Neutrophil Activation Phenotypes and Neutrophil Extracellular Trap Formation in Critically Ill Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Patients: A Case Series and Review of the Literature. Clinical Infectious Diseases. 2021. https://doi.org/10.1093/cid/ciab437. Online ahead of print.*
42. *Mehta P, McAuley DF, Brown M, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. Lancet. 2020; 395(10229): 1033- 1034.*
43. *Mulchandani R, Lyngdoh T, Kakkar AK, et al. Deciphering the COVID-19 cytokine storm. Eur J Clin Invest. 2021; 51(1):e13429.*
44. *Patel J, Woolley J. Necrotizing periodontal disease: oral manifestation of COVID-19. Oral Dis. 2021; 27(Suppl 3): 768- 769.*
45. ***Rajpal A,** Rahimi L, Ismail-Beigi F. Factors leading to high morbidity and mortality of COVID-19 in patients with type 2 diabetes. J Diabetes. 2020; 12(12): 895- 908.*
46. *Romandini M, Baima G, Antonoglou G, et al. Periodontitis, edentulism, and risk of mortality. J Dent Res. 2021; 100(1): 37- 49.*
47. *Sahni V, Gupta S. COVID-19 & periodontitis: the cytokine connection. Med Hypotheses. 2020; 144:109908.*
48. *Sampson V, Kamona N, Sampson A, et al. Could there be a link between oral hygiene and the severity of SARS-CoV-2 infections? Br Dent J. 2020; 228(12): 971- 975.*
49. *Sanz M, Del Castillo AM, Jepsen S, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases. Consensus report. Glob Heart. 2020; 15(1): 1.*
50. *Schenkein HA, Papapanou PN, Genco R, et al. Mechanisms underlying the association between periodontitis and atherosclerotic disease. Periodontol 2000. 2020; 83(1): 90- 106.*
51. *Sehirli AÖ, Chukwunyere U, Aksoy U, et al. The circadian clock gene Bmal1: role in COVID-19 and periodontitis. Chronobiol Int. 2021; 38(6): 779- 784.*
52. *Shi W, Lv J, Lin L, et al. Coagulopathy in COVID-19: focus on vascular thrombotic events. J Mol Cell Cardiol. 2020; 146: 32- 40.*
53. *Sinha P, Matthay MA, Calfee CS, et al. Is a "cytokine storm" relevant to COVID-19? JAMA Intern Med. 2020; 180(9): 1152- 1154.*
54. *Sirin DA, Ozcelik F. The relationship between COVID-19 and the dental damage stage determined by radiological examination. Oral Radiol. 2021; 3: 1.*
55. *Takahashi Y, Watanabe N, Kamio N, et al. Aspiration of periodontopathic bacteria due to poor oral hygiene potentially contributes to the aggravation of COVID-19. J Oral Sci. 2020; 63(1): 1- 3.*
56. *Tamimi F., Altigani S., Sanz M.Periodontitis and coronavirus disease 2019 // Periodontol 2000 - . 2022 Jun;89(1):207-214. doi: 10.1111/prd.12434. Epub 2022 Mar 4.*
57. *Toldo S, Bussani R, Nuzzi V, et al. Inflammasome formation in the lungs of patients with fatal COVID-19. Inflamm Res. 2021; 70(1): 7- 10.*

58. *Tonetti MS, Sanz M, et al. Implementation of the new classification of periodontal diseases: decision-making algorithms for clinical practice and education. J Clin Periodontol. 2019; 46(4): 398- 405.*
59. *Wang X, Fang X, Cai Z, et al. Comorbid chronic diseases and acute organ injuries are strongly correlated with disease severity and mortality among COVID-19 patients. Research (Wash D C). 2020; 2020:2402961.*
60. *White PC, Chicca IJ, Cooper PR, et al. Neutrophil extracellular traps in periodontitis: a web of intrigue. J Dent Res. 2016; 95(1): 26- 34.*
61. *Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, et al. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19). JAMA. 2020; 324(8): 782- 793.*
62. *Wong MH, Johnson MD, et al. Differential response of primary alveolar type I and type II cells to LPS stimulation. PLoS One. 2013; 8(1):e55545.*
63. *Xu H, Zhong L, Deng J, et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. Int J Oral Sci. 2020; 12(1): 8.*
64. *Ye Q, Wang B, Mao J, et al. Cytokine storm in COVID-19 and treatment. J Infect. 2020; 80(6): 607- 613.*
65. *Zhang W, Du RH, Li B, et al. Molecular and serological investigation of 2019-nCoV infected patients: implication of multiple shedding routes. Emerg Microbes Infect. 2020; 9(1): 386- 389.*

УДК: 617-089.844

ПРОБЛЕМЫ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

(Обзор литературы)

Халматова Матлуба Артыковна[1] , Алиева Динара Абраловна[2],
Алхусеин Мохаммад[1]
[1]Ташкентский государственный стоматологический институт
[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. академика Ё.Х.Туракулова

АННОТАЦИЯ

В статье приведены данные по проблеме дентальной имплантации у пациентов с заболеваниями щитовидной железы. Описаны вопросы тактики врача в отношении таких пациентов. Излагаются аспекты состояния костной ткани альвеолярных отростков, а также основные принципы медикаментозной коррекции со стороны специалиста-эндокринолога.

Ключевые слова: гипертиреоз, гипотиреоз, остеопороз, дентальная имплантация

PROBLEMS OF DENTAL IMPLANTATION IN PATIENTS WITH THYROID DISEASES

Khalmatova Matluba Artikovna[1], Aliyeva Dinara.Abralovna[2],
Alhusein Mohammad[1]
Tashkent State Dental Institute
Republican specialized scientific and practical medical center of endocrinology named after academician Turakulov

ABSTRACT

The article presents data on the problem of dental implantation in patients with thyroid diseases. The questions of the doctor's tactics in relation to such patients are described. Aspects of the state of the bone tissue of the alveolar processes, as well as the basic principles of drug correction by an endocrinologist, are outlined.

Keywords: hyperthyroidism, hypothyroidism, osteoporosis, dental implantation

Дентальная имплантация занимает лидирующее место в системе комплексной реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов на современном этапе развития стоматологии. В итоге, по мировой статистике, ежегодно устанавливается до 2 млн. дентальных имплантатов [1–3].

Щитовидная железа является органом эндокринной системы и помимо других функций выполняет функцию поддержки кальций-фосфорного гомеостаза в организме. Основным депо кальция в организме человека является костная ткань, которая поддерживает кальций-фосфорный гомеостаз. При заболеваниях щитовидной железы происходит нарушение гормонального баланса, вследствие этого проявляется нарушение кальций-фосфорного гомеостаза и минеральной плотности костей [4].

Заболевания щитовидной железы характеризуются увеличением или снижением выработки тиреоидных гормонов. При этом как гиперфункции, так и гипофункции щитовидной железы оказывают негативное влияние на остеоинтеграцию имплантата. К группе риска, по мнению М.В. Щербакова [5], относятся женщины со склонностью к гипотиреоидным состояниям. Если при дефиците тиреоидных гормонов замедляется как костная резорбция, так и формирование кости, то при гипертиреозе происходит усиленная перестройка кости, но при этом нарушается ее структура, в частности снижается уровень минерализации и увеличивается резорбция костной ткани.

Гипертиреоз характеризуется тремором, эмоциональной нестабильностью, изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы: синусовой тахикардией, увеличением сердечного выброса (в связи с выраженными положительными хронотропными и ионотропными эффектами гормонов щитовидной железы), систолическим сердечным шумом, гипертонией. У молодых пациентов основным проявлением гипертиреоза является болезнь Грейвса, тогда как мужчины и женщины среднего возраста чаще всего страдают токсическим узловым зобом. В симптомокомплекс болезни Грейвса входят также заболевания соединительной ткани, такие как системная красная волчанка, которые также следует учитывать при планировании стоматологического вмешательства [6-8]. К стоматологическим проявлениям гипертиреоза и тиреотоксикоза относят декомпенсированное течение кариеса, высокую распространенность заболеваний пародонта, остеопороз челюстных костей, синдром жжения в полости рта, которые могут затруднять адаптацию к ортопедическим конструкциям [5]. У пациентов с высоким артериальным давлением может быть пролонгировано время остановки кровотечения. Плановые хирургические вмешательства, в том числе имплантацию, следует отложить, если у пациента имеются симптомы неконтролируемого гипертиреоза, которые включают тахикардию, нерегулярный пульс, потливость, гипертонию, тремор, плохо поддающиеся лечению в течение 6 месяцев и более [6]. Кроме того, врачам необходимо учитывать возможные побочные действия лекарственных препаратов, применяемых для лечения заболеваний

щитовидной железы. Так, у пациентов, принимающих антитиреоидный препарат пропилтиоурацил, могут отмечаться такие побочные эффекты, как агранулоцитоз или лейкопения, провоцирующие инфекционные процессы в полости рта, замедление регенерации тканей и заживления раневых дефектов, что также приводит к послеоперационным осложнениям. Пациентам с гипертиреозом противопоказаны комбинированные анальгетики, содержащие ацетилсалициловую кислоту, потому что данный компонент препятствует связыванию белка Т3 и Т4 с тироксинсвязывающим глобулином в плазме крови, что может отрицательно сказаться на состоянии больных тиреотоксикозом [1, 5]. Требует особого внимания из-за возможных сердечно-сосудистых осложнений использование адреналина и других симпатомиметиков при лечении пациентов с гипертиреозом, принимающих неселективные β-блокаторы. Применение симпатомиметиков может спровоцировать гипертонический криз, тахикардию и/или аритмию [6]. Следует учитывать, что и антитиреоидные препараты могут иметь дополнительные эффекты, например вызывать гипопротромбинемию и снижение свертываемости крови, что создает риск кровотечения [4, 14]. Ко всему прочему, психоэмоциональное состояние пациентов с гипертиреозом характеризуется повышенным уровень тревоги, а стресс или хирургическое вмешательство могут спровоцировать тиреотоксический криз [11]. Таким образом, пациенты, принимающие все эти препараты, должны быть тщательно обследованы до начала стоматологического вмешательства, тем более, если это операция удаления зубов и имплантация. У пациентов с гипотиреозом отмечаются гипотермия, брадикардия и тяжелая гипотония. К стоматологическим проявлениям гипотиреоза относят макроглоссию, пародонтальный синдром, измененную морфологию зубов и длительное заживление ран. У больных гипотиреозом, как правило, не отмечается повышенной восприимчивости к инфекциям, однако у них высок риск сердечно-сосудистых заболеваний из-за наличия атеросклероза и повышенного уровня липопротеинов низкой плотности [12]. Пациентам с фибрилляцией предсердий, в зависимости от тяжести аритмии, может понадобиться антибиотикопрофилактика до проведения инвазивных процедур. У лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями (с хронической сердечной недостаточностью, фибрилляцией предсердий) местную анестезию и ретракцию при помощи нитей, содержащих адреналин, следует проводить крайне осторожно [10, 11]. В то же время у пациентов с гипотиреозом, не имеющих проявлений со стороны сердечнососудистой системы, адреналин не оказывает негативного влияния. У пациентов, находящихся на длительном лечении, в подкожном и подслизистом слое

откладывается избыточное количество мукополисахаридов, связанное с замедлением деградации этих веществ, что со временем снижает способность мелких кровеносных сосудов к сокращению при разрезании и может привести к увеличению кровотечения из инфильтрированных тканей, включая слизистую оболочку и кожу [14]. Так же, как и при гипертириозе, сохраняется необходимость тщательного подбора лекарственных препаратов. Так, в условиях повышенной чувствительности пациентов с гипотиреозом к депрессантам центральной нервной системы, применение бензодиазепина и барбитуратов может вызывать угнетение дыхания и сердечной деятельности [10, 12]. В целом же, при длительной заместительной терапии различными препаратами в стабильной дозировке, как правило, не требуется дополнительных условий при проведении стоматологических вмешательств. Одной из важных проблем, возникающих как следствие патологии щитовидной и паращитовидных желез, является нарушение остеогенеза. Эндокринопатии, в том числе тиреотоксикоз и гиперпаратиреоз, являются одной из причин вторичного остеопороза [9]. Гормоны щитовидной железы стимулирует синтез коллагенов II и X типа и щелочной фосфатазы. Функции трийодтиронина заключаются в регуляции пролиферации хондроцитов, их конечной дифференцировки и индукции процессов минерализации и ангиогенеза в костной ткани. Гормоны щитовидной железы влияют на ремоделирование кости путем прямого стимулирования остеобластов и остеокластов. При гипертиреозе фазы резорбции и формирования костной ткани быстрее сменяют друг друга, сокращаются по продолжительности, что приводит к истончению стенок остеона — структурной единицы костной ткани — в конце каждого цикла. При гипотиреозе глубина резорбции уменьшается, и конечная толщина стенок остеона увеличивается [13]. Дисфункция щитовидной железы оказывает влияние на метаболизм минеральных веществ и процесс абсорбции, что приводит к дисбалансу в распределении минеральных веществ в организме. У пациентов с заболеваниями щитовидной железы, особенно у лиц, страдающих гипотиреозом, выше риск развития заболеваний пародонта, которые являются неблагоприятным фоном для стоматологического лечения. Гистологическое исследование лабораторных крыс с искусственно смоделированном гипо- и гипертиреозом показало статистически значимое увеличение потери альвеолярной кости при гипотиреозе относительно здоровых [11]. Возможно прогрессирование потери костной ткани не было связано с действием гормонального дисбаланса на качество альвеолярной кости, а обусловлено отрицательным влиянием гипотиреоза на иммунную систему, что приводит к неадекватному иммунному ответу на инфекционный

процесс при экспериментальном пародонтите [10]. Гипотиреоз не относится к иммунодефицитным состояниям, однако для пациентов с гипотиреозом характерно медленное заживление ран из-за снижения метаболической активности в фибробластах, что создает риск инфицирования раневой поверхности [14].

В литературе имеются данные и об успешном опыте дентальной имплантации у пациентов с заболеваниями щитовидной железы. Так, N.J. Attard и G.A. Zarb (2002) обследовали 27 пациентов с контролируемым гипотиреозом и 29 здоровых лиц, которым было установлено 163 имплантата (82 в группе с гипотиреозом и 81 в контрольной группе). В группе пациентов с гипотиреозом не прижились 3 имплантанта, в контрольной группе — 2, однако, по данным статистического анализа, у лиц с патологией щитовидной железы чаще отмечались осложнения со стороны мягких тканей. Что позволило авторам сделать вывод о том, что при адекватной медикаментозной коррекции гипотиреоз не является противопоказанием для имплантации зубов [10]. К критериям эффективности имплантации относилось отсутствие рентгенологически подтвержденной резорбции кости вокруг имплантата, его подвижности, боли и признаков воспаления. Согласно результатам исследования, эффективность имплантации у пациентов с патологией щитовидной железы составила 100% без статистически значимой разницы между показателями для групп пациентов с или без патологии щитовидной железы [14].

При дефиците тиреоидных гормонов, являющихся необходимыми для формирования и функционирования организма человека, развиваются тяжелые изменения всех органов и систем, в том числе и со стороны костной системы. У пациентов с нелеченным гипотиреозом отмечены признаки замедления костного ремоделирования – в 2–3 раза снижена скорость обеих составляющих ремоделирующего цикла – костной резорбции и костного формирования [14, 15]. Что сопровождается изменением маркеров разрушения костной ткани: наблюдается снижение экскреции оксипролина с мочой и уровня остеокальцина в крови. Уровни кальция и фосфора в крови и моче чаще остаются без значительных изменений. Некоторые авторы полагают, что для гипотиреоза характерна резистентность к эффектам ПТГ, что подтверждается сообщениями, указывающими на повышение уровня ПТГ [5]. У пациентов, находящихся на заместительной терапии, отмечается повышение показателей костного метаболизма [10].

Стоит также отметить, что дисбаланс гормональной регуляции кальциевого обмена кости может возникать после хирургического лечения заболеваний щитовидной железы. У лиц старше 60 лет после экономной

резекции щитовидной железы минеральная плотность кости выше, а активность резорбции ниже, чем после субтотальной резекции щитовидной железы и тиреоидэктомии. Возникает дисбаланс гормональной регуляции кальциевого обмена кости: увеличение паратиреоидного гормона и снижение или отсутствие тиреокальцитонина, в сравнении с группой контроля [12].

Подводя итог можно сказать, что дисбаланс тиреоидных гормонов влияет на костный метаболизм и влечет за собой изменение минеральной плотности костной ткани. В случае повышения тиреоидных гормонов при заболеваниях щитовидной железы наблюдается ускорение процессов костного моделирования – костеобразования и резорбции костной ткани, с преобладанием последней, это влечет за собой развитие отеопении и остеопороза и дисбаланс кальций-фосфорного гомеостаза в виде гипокальциемии, гиперфосфатемии, гиперкальциурии. У пациентов с гипотиреозом, напротив, наблюдается замедление костного метаболизма, замедляются процессы резорбции и костеобразования, уровни кальция и фосфора в крови и моче остаются неизменными.

Остается много вопросов, касающихся механизмов воздействия тиреоидных гормонов на костный метаболизм. Стоит отметить, что и сам ТТГ непосредственно влияет на костную ткань через связь с рецептором ТТГ-Р [14].

Избыток гормонов щитовидной железы вызывает усиленную структурную перестройку кости, при которой преобладает резорбция костной ткани, а также снижает уровень её минерализации, а гипотиреоз угнетает процессы структурной перестройки кости. В связи с этим при стоматологическом лечении пациентов с заболеванием щитовидной железы, как с гипо-, так и с гиперфункцией, не зависимо от того, получает ли пациент лечение у эндокринолога, или нет, необходима тщательная подготовка к дентальной имплантации и дальнейшему протезированию. Это, прежде всего, связано с тем, что лекарственные средства, применяемые врачом-стоматологом, могут привести к изменению уровня гормонов щитовидной железы [14, 16]. Говорить о возможности дентальной имплантации и характере специальной подготовки при тиреотоксикозе следует в зависимости от степени тяжести заболевания. При токсическом зобе I и II степени, когда лечение в течение года дало клиническую и лабораторную стабилизацию процесса, можно производить имплантацию. При токсическом зобе III и IV степени, если в результате лечения наступает только частичное улучшение, к имплантации лучше не прибегать. После удаления щитовидной железы по поводу тиреотоксикоза III и IV степени можно вновь обсудить с эндокринологом вопрос о дентальной имплантации и решать его в

зависимости от общего статуса пациента. В клинической практике нами проводилась дентальная имплантация и протезирование пациенткам с гипотиреозом, получающим лекарственную терапию, и пациенткам без патологии щитовидной железы. 52 В результате не наблюдалось разницы в частоте появления отрицательных результатов имплантации в этих группах. У пациенток с гипотиреозом после 1 этапа имплантации могло возникнуть воспаление мягких тканей, а через год после установки имплантата убыль костной ткани могла быть больше, чем в контрольной группе. Кроме того, следствием синдрома минимальной тиреоидной недостаточности, сопровождающегося снижением активных тиреоидных гормонов, может быть дентальный периимплантит и периимплантатный мукозит. В группе «риска» по развитию дентальных периимплантитов оказались женщины, у которых отмечается склонность к гипотиреоидным состояниям. Заключение: Протезирование пациентов с патологией щитовидной железы с использованием дентальных имплантатов действительно может иметь гораздо больше осложнений, чем у практически здоровых людей. Однако, дентальная имплантация и последующее протезирование у пациентов с заболеваниями щитовидной железы представляются возможными при условии контроля тиреоидного статуса и состояния костной ткани альвеолярных отростков. При наличии эндокринной патологии необходимо перед началом протезирования и имплантации совместно с врачом-эндокринологом оценить степень компенсации патологического процесса и при необходимости скорректировать его. В целях диагностики метаболических остеопатий (остеопении, остеопороза) следует проводить денситометрическое исследование. В компетенцию врача-стоматолога входят мероприятия, направленные выявление лекарственных взаимодействий препаратов, которые пациент принимает для коррекции эндокринной патологии, а также особенностей регенерации тканей у больных с эндокринопатиями. При условии получения адекватной лекарственной терапии и наблюдении у эндокринолога, данный метод лечения имеет высокие шансы на успех [15].

По мнению многих авторов, остеопороз осложняет интеграцию дентальных имплантатов [2], а при детальном изучении проблемы после протезирования обнаружился тот факт, что у 25% пациентов с периимплантитом наблюдалась дисфункция щитовидной железы [7].

В литературе также описаны и способы коррекции остеопенических состояний. В работе М.В. Козловой (2009) подробно описаны схемы медикаментозного сопровождения больных с патологией щитовидной железы перед хирургическими вмешательствами и после них [2]. Ряд авторов

предлагают использовать у пациентов со снижением плотности костной ткани имплантаты с различным покрытием, при этом отмечается важность установки максимально возможного числа искусственных опор под будущую ортопедическую конструкцию у данной категории пациентов [5].

Вывод: Вопросы необходимости и эффективности протезирования на имплантатах у таких пациентов в литературе по-прежнему дискутируются и весьма противоречивы. Однако в последнее время многие авторы склоняются к мнению, что дентальная имплантация и последующее протезирование при данной патологии возможны при условии контроля и своевременной коррекции совместно с врачом-эндокринологом тиреоидного статуса, степени компенсации патологического процесса, а также состояния костной ткани альвеолярных отростков.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Тунева, Н. А., Богачева, Н. В., & Тунева, Ю. О. (2019). Проблемы дентальной имплантации. Вятский медицинский вестник, (2 (62)), 86-93.*
2. *Болотанова, М. К. (2014). Эфферентные и неэфферентные методы подготовки больных с системной патологией к дентальным имплантациям. Болотанова Мария Кирилловна/автореф. дисс.... канд. мед. наук.*
3. *Воложин, Г. А. (2006). Применение винтовых дентальных имплантатов, покрытых трикальцийфосфатной керамикой, у больных с системным остеопорозом (Doctoral dissertation, ГОУВПО" Московский государственный медико-стоматологический университет").*
4. *Дьякова, М. В., Беспалова, Н. А., Клочков, А. С., & Дурново, Е. А. (2020). Сохранение костного и мягкотканного компонентов альвеолярного гребня при немедленной имплантации в эстетической зоне челюстей в условиях дефицита костной ткани. Современные технологии в медицине, 12(1), 57-64.*
5. *Щербаков М.В. Дентальные периимплантиты при минимальной тиреоидной недостаточности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2006. [Shcherbakov M.V. Dental'nye periimplantity pri minimal'noi tireoidnoi nedostatochnosti [dissertation]. Samara, 2006. (In Russ.)]*
6. *Кухтенко, Ю. В., Косивцов, О. А., Михин, И. В., & Рясков, Л. А. (2015). Результаты хирургического лечения пациентов с различными заболеваниями щитовидной железы. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета, (4 (56)), 67-72.*
7. *Михальченко, Д. В., Сирак, С. В., Михальченко, В. Ф., & Патрушева, М. С. (2018). Особенности врачебной тактики при дентальной имплантации и ортопедическом лечении пациентов с заболеваниями щитовидной железы (обзор литературы). Клиническая стоматология, (2), 58-61.*
8. *Салеева, Г. Т. (2003). Остеопороз в дентальной имплантологии: экспериментальное моделирование и клиническая диагностика (Doctoral dissertation, Казанский государственный медицинский университет).*
9. *Щербаков, М. В., Головина, Е. С., & Гильмиярова, Ф. Н. (2008). Особенности диагностики дентальных периимплантитов при минимальной тиреоидной недостаточности. Стоматология, 87(5), 50-55.*
10. *Attard NJ, Zarb GA. A study of dental implants in medically treated hypothyroid patients. //Clin Implant Dent Relat Res. 2002;4(4):220-31*
11. *Canaris G.J., Manowitz N.R., Mayor G., Ridgway E.C. Colorado thyroid disease prevalence study. // Arch. Intern. Med. 2000. Vol. 160. P. 526-534.*

12. *Chandna, S., & Bathla, M. (2011). Oral manifestations of thyroid disorders and its management. Indian journal of endocrinology and metabolism, 15(Suppl2), S113.*
13. *Mosekilde, L., Eriksen, E. F., & Charles, P. (1990). Effects of thyroid hormones on bone and mineral metabolism. Endocrinology and metabolism clinics of North America, 19(1), 35-63.*
14. *Martin, T. J., & Dempster, D. W. (1998). Bone structure and cellular activity. Osteoporosis, edited by JC Stevenson and R. Lindsay. Chapman & Hall Medical, London, 1-28.*
15. *Bilezikian, J. P., Marcus, R., Levine, M. A., Marcocci, C., Silverberg, S. J., & Potts, J. T. (Eds.). (2014). The parathyroids: basic and clinical concepts. academic Press.*
16. *Аметов, А. С., & Доскина, Е. В. (2004). Заболевания эндокринной системы и остеопороз. Русский медицинский журнал, 12(17), 1022-1027.*

УДК: 616.31-615.076:616.318-268:

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО МЕТОДА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЛОКАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Одилхон Салимов[1a], Назокат Алиева[2b], Малика Очилова[3c],
[1]PhD, доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт
[2] PhD, доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт
[3] ассистент, Ташкентский государственный стоматологический институт,
Ташкент, Узбекистан

IMPROVEMENT OF ORTHOPEDIC METHOD IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH LOCALIZED PERIODONTITIS

Odilkhon Salimov[1a], Nazokat Alieva[2b], Malika Ochilova[3c],
[1]PhD, Associate Professor, Tashkent State Dental Institute
[2] PhD, Associate Professor, Tashkent State Dental Institute
[3] assistant, Tashkent State Dental Institute,
Tashkent, Uzbekistan

Большинство специалистов считают, что наиболее эффективным в лечении заболеваний пародонта является комплексный подход: гигиена полости рта, терапевтические, хирургические и ортопедические мероприятия [6, 10, 16, 42, 43,47, 50]. Анализируя данные литературы, можно свести ортопедические мероприятия при пародонтите к трем основным видам: избирательное пришлифовывание, шинирование и протезирование. В зависимости от вида функциональной перегрузки сочетание, последовательность выполнения и значимость этих методов и ортопедического лечения вообще могут быть различны [15].

Несколько лет назад концентраты тромбоцитов стали применяться в различных медицинских и стоматологических процедурах. Примечательным аспектом является то, что богатый тромбоцитами фибрин (PRF) является наиболее часто используемым концентратом тромбоцитов в области стоматологии. Наиболее значительной модификацией, которая использовалась на протяжении многих лет, но оказала наибольшее влияние, был инъекционный фибрин, обогащенный тромбоцитами (I-PRF), который обладает более особыми свойствами. Кроме того, результаты этого I-PRF оказались полезными. Основным преимуществом I-PRF является твердый фибрин, богатый тромбоцитами (PRF), который является заметной особенностью и имеет низкую скорость и продолжительность центрифугирования. I-PRF в основном содержится в жидкой форме в виде PRF. Это способствует ускорению повышенной васкуляризации и помогает ускорить заживление ран. Концентрация аутологичной крови, известная как I-PRF, известна уже много лет. Преимущество I-PRF заключается в том, что

он демонстрирует постоянное высвобождение факторов роста и способствует миграции клеток, объявляя об экспрессии коллагена I типа и мРНК трансформирующего фактора роста. В большинстве случаев при пластических и ортопедических операциях используются инъекционные агрегаты тромбоцитов. Это также уменьшает побочные реакции на пересаженный материал по сравнению с другими методами трансплантации. Кроме того, это делает множество других операций, таких как регенеративные, гораздо более эффективными. В тех случаях, когда это было замечено, I-PRF полезен и имеет решающее значение в пародонтологии для регенерации костной ткани и заживления ран. Поэтому нетрудно предсказать, что этот полностью аутологичный концентрат крови, который в настоящее время используется во многих областях применения и не требует большой инвазивности, в будущем будет использоваться еще чаще. В этой обзорной статье рассматриваются различия между обогащенной тромбоцитами плазмой (PRP) и PRF, развитие различных тромбоцитов и использование I-PRF в пародонтологии.

Преимущество I-PRF заключается в том, что он демонстрирует постоянное высвобождение факторов роста и способствует миграции клеток, объявляя об экспрессии коллагена I типа и мРНК трансформирующего фактора роста. В большинстве случаев при пластических и ортопедических операциях используются инъекционные агрегаты тромбоцитов. Это также уменьшает побочные реакции на пересаженный материал по сравнению с другими методами трансплантации. Кроме того, это делает множество других операций, таких как регенеративные, гораздо более эффективными. В тех случаях, когда это было замечено, I-PRF полезен и имеет решающее значение в пародонтологии для регенерации костной ткани и заживления ран. Поэтому нетрудно предсказать, что этот полностью аутологичный концентрат крови, который в настоящее время используется во многих областях применения и не требует большой инвазивности, в будущем будет использоваться еще чаще. В этой обзорной статье рассматриваются различия между обогащенной тромбоцитами плазмой (PRP) и PRF, развитие различных тромбоцитов и использование I-PRF в пародонтологии.

Тромбоциты важны для гемостаза и заживления ран. В клинических условиях обычно применяются заживляющие цитокины, включая инсулиноподобные факторы роста (IGF), факторы роста, полученные из тромбоцитов (PDGF), и трансформирующие факторы роста (TGF). При регенеративном подходе в стоматологии часто используются концентраты тромбоцитов (PCS) "аутологичного происхождения" с высокой концентрацией тромбоцитов, факторов роста и лейкоцитов. PCS первого

поколения изготавливается из плазмы, богатой тромбоцитами (PRP), в то время как PCS второго поколения изготавливается из фибрина, богатого тромбоцитами (PRF). Оба имеют ограничения, поэтому требуются протоколы модификации и разработки производных PRP и PRF для улучшения механизмов, прочности, биоразлагаемости, удерживающей способности в области регенеративной стоматологии и так далее. В качестве ПК третьего поколения были представлены новые виды PRF, такие как advanced-PRF (A-PRF), advanced-PRF+ (A-PRF+), PRF для инъекций (i-PRF) и titanium-PRF (T-PRF). Матрицы A-PRF в твердой форме были введены с использованием концепции низкоскоростного центрифугирования (LSCC). Приложенная относительная центробежная сила (RCF) для A-PRF снижена до 208 g в результате этого улучшенного процесса приготовления. A-PRF содержит большее количество гранул нейтрофилов в дистальной области, особенно на границе раздела эритроциты-буферная оболочка (RBC-BC), а сгусток A-PRF имеет более пористую структуру с большим межволоконным пространством, чем PRF. Поскольку PRF находится в форме геля и его трудно вводить, i-PRF был разработан для решения этой проблемы. По сравнению с двумя другими протоколами протокол i-PRF требует гораздо меньше времени, и в этом преимущество этого ПК. Это потому, что i-PRF просто нуждается в разделении компонентов крови, что происходит в течение первых двух-четырех минут. По сравнению с обычным L-PRF, T-PRF создает фибрин, который толще и плотнее сплетен. Титан обладает более высокой гемосовместимостью, чем стекло, что может привести к большему образованию полимеризованного фибрина. В операциях по восстановлению пародонта, челюстно-лицевой хирургии и имплантологии PRF и его новые усовершенствованные модификации продемонстрировали многообещающие результаты и желаемые результаты как в методах регенерации мягких, так и твердых тканей.Шинирование зубов является одним из обязательных этапов комплексного лечения заболевания пародонта, так как позволяет уменьшить нагрузку на периодонт и подлежащие ткани за счет перераспределения напряжений от отдельного зуба к группе зубов [15, 22, 46], устранить травматическую артикуляцию, переориентировать все окклюзионные силы вдоль длинной оси зуба, предотвратить миграцию и экструзию зубов [7, 23, 41, 31, 53, 57, 62].Шина обеспечивает покой пораженным тканям, повышает эффективность патогенетически обоснованной и симптоматической терапии. Поэтому многие авторы считают, что наилучший терапевтический эффект шинирования достигается на ранних стадиях болезни, когда появляются первые признаки патологической подвижности зубов [23, 29,31, 40].Передача мышечных усилий на ткани пародонта происходит при жевании

и глотании, контактах зубных рядов, в различных фазах окклюзии, а также опосредованно, через пищу, когда между зубными рядами находится пищевой комок. В физиологических условиях интактной зубочелюстной системы опорный аппарат каждого зуба при обработке пищи использует лишь часть присущей ему способности сопротивления жевательному давлению. Другая часть составляет его резерв, который мобилизуется при возникновении сильного раздражителя и компенсирует его патологическое действие [4, 5, 33,35, 51, 52].По мере развития атрофических процессов уменьшаются функциональные возможности пародонта, и он не в состоянии ответить адекватной реакцией на физиологическую нагрузку. Как правило, считается, что при атрофии альвеолярной кости на 3/4 длины корня резервные возможности пародонта исчерпываются и зуб подлежит удалению [31, 32, 45].Для выбора конструкции постоянного шинирую- щего аппарата важное значение имеет выдвинутое В.Ю.Курляндским положение о резервных силах пародонта: «...Пародонт отдельного зуба обладает запасом резервных сил, по меньшей мере, равным усилиям, затрачиваемым для размельчения пищи в физиологических условиях». Можно с уверенностью сказать, что только наличие физиологи- ческих резервов пародонта позволяет применять различные конструкции зубных протезов [45].Изучение выносливости тканей пародонта при вертикальной нагрузке с помощью гнатодинамо- метрии показало верхний предел выносливости тканей, который, по данным Gaber, составляет для резцов 23-25 кг, для клыков – 36 кг, для премо- ляров – 40 кг и для моляров – 68-72 кг. Данные В.Ю. Курляндского несколько отличаются от данных Габера и неодинаковы относительно зубов верхней и нижней челюстей. Rus установил, что во время пережевывания твердой пищи на резцы действует сила 5-10 кг, на клыки – около 15 кг, на премоляры – 13-18 кг, на моляры – 20-30 кг [32]. По данным Denis, жевательное давление на резцах составляет 7-12 кг, на премолярах – 11-18 кг, на молярах – 14-22 кг. По Эккерлиану, у женщин на резцах жевательное давление составляет 20-30 кг, у мужчин – 10-23 кг [44].Чем более выражена атрофия, тем значительнее снижается выносливость пародонта. Однако в кли- нических условиях вследствие воспалительных процессов, изменений в рецепторном аппарате пародонта и подвижности зубов «установить фактическую выносливость пародонта к давлению не удается», поэтому автор приводит в пародон- тограмме условные коэффициенты, показывающие изменения резервных сил пародонта при различных степенях его атрофии. Так, в норме резервные силы составляют столько же, сколько необходимо для дробления пищи, при первой степени атрофии резервные силы составляют 50% от сил, необхо-димых для

дробления пищи, а при атрофии на 1/2 резервные силы равны нулю. Некоторая условность учета резервных сил и их изменений в связи с атрофическими процессами заключается в том, что В.Ю.Курляндский считает снижение сопротив- ляемости в арифметической прогрессии [32, 33,38].В своих исследованиях Марков Б.П. и соавторы на ортопантомограмме сравнивали степень атрофии костной ткани по отношению к корню зуба с площадью периодонта после удаления этих зубов, причинами удаления которых явились заболевания пародонта. Почти у всех исследуемых зубов наблюдалась неравномерная убыль костной ткани (за величину степени атрофии принимали наибольший размер). Было уста- новлено, что резорбция костной ткани ведет к уменьшению площади периодонта, причем зависимость между ним и степенью атрофии нелинейная. По результатам исследований авторы пришли к выводу, что при степени атрофии аль- веолярной кости на 3/4 длины корня площадь периодонта у 16, 12, 27 составила 41%, 51% и 36% соответственно [37].При исследовании сенсорной функции перио- донта аппаратом «Периосенсометр» определяли минимальный и максимальный порог чувствитель- ности периодонтальных рецепторов при удержании и расщеплении полусферы миндального ореха. Его удержание после шинирования стекловолоконной системой находилось в интервале от 90 до 180 г, что соответствует 1,0-1,8 Н [44].Успех шинирования зубов несъемными кон- струкциями при малых дефектах зубного ряда складывается из умения грамотного распределения резервных сил зубов, взятых в шину, умением выбрать наиболее рациональную конструкцию, основанную по возможности на минимизации пре- парирования зубов.По степени препарирования твердых тканей зубов, включенных в конструкции, можно выделить следующие виды шин:без препарирования зубов (съемные шины, временные конструкции);с частичным препарированием одной или нескольких поверхностей (каркасные ленты, флекс-дуга, вантовые, вкладочные шины);шины с тотальным препарированием зубов (блок коронок).При использовании различных шин необходимо учитывать основные показания к ним:шинирование зубного ряда флекс-дугой:возможно при едином зубном ряде и отсутствии диастемы и трем между зубами.шинирование каркасной лентой:временно-долговременное шинирование подвижных зубов при травматической окклюзии;ретенция зубов с целью закрепления ортодонтического лечения;непосредственное протезирование в случае удаления одного из передних зубов с использованием его естественной коронковой части или восстановлении ее композитом;иммобилизация зуба при травматическом вывихе или

подвывихе.— шинирующий мостовидный протез на нескольких опорах (более двух):небольшие включенные дефекты на нижней и верхней челюсти (1-3 зуба) при подвиж- ности опорных зубов I-II степени;если опорные зубы поражены кариесом, депульпированы, изменены в цвете;наличие диастемы и трем;опорные зубы должны быть параллельны между собой [13, 14, 17, 21, 23, 31].Вид стабилизации подвижных зубов определяется распространенностью патологического процесса в пародонте. При очаговом поражении в пределах одной функционально-ориентиро- ванной группы зубов показана фронтальная либо сагиттальная стабилизация. Если процесс выходит за пределы одной функционально-ориентированной группы зубов, то показана фронто-сагиттальная либо парасагиттальная стабилизация. Когда процесс распространяется на весь зубной ряд, показана стабилизация зубного ряда по дуге либо по дуге в сочетании с парасагиттальной стабилизацией. Тот или иной вид стабилизации зубов обеспечивается применением различных конструкций съемных и несъемных шин в соответствии с показаниями [32].Решение о необходимости шинирования принимается на основе оценки подвижности зубов и деструкции костной ткани. Если деструкция не превышает 1/4 длины корня – нет необходимости в постоянном шинировании [12]. При атрофиях в пределах 1/2 длины стенки лунки и подвиж- ности первой степени необходимо шинированием снять в основном горизонтальный компонент жевательного давления (в мезиодистальном и трансверзальном направлении) [32]. Когда убыль кости достигает 3/4 длины корня, даже при отсутствии подвижности обязательно должен быть нивелирован как вертикальный, так и горизонтальный компонент. Деструкция свыше 3/4 длины корня является показанием к удалению зуба [9, 14, 15, 32, 59].При планировании этапа иммобилизации под- вижных зубов необходимо выбрать конструкцию шинирующего аппарата, исходя из показаний к применению различных видов шин [6,31].Вопрос о том, какое лечебное средство лучше для лечения болезней пародонта – съемное или несъемное шинирование, может быть решен только следующим образом: показан тот вид шинирования, который с учетом всех индивидуальных осо- бенностей течения заболевания позволит в полном объеме провести современное ортопедическое лечение пародонтита [1, 11, 32].Учет наличия резервных сил, их отсутствия и развития функциональной недостаточности лежит в основе выбора конструкции шинирующих аппаратов и протезов. Необходимо руководствоваться следующими соображениями – если у зуба отсутст- вуют резервные силы или развилась функциональная недостаточность первой степени, такие зубы должны быть объединены в единый блок с зубами, сохранив- шими резервные

силы [3, 18, 24, 32].В шину должны быть включены как зубы, не имеющие резервных сил пародонта, так и зубы, сохранившие их. Желательно, чтобы коэффици- енты зубов, обладающих резервными силами, в 1-2 раза превышали сумму коэффициентов зубов, не имеющих таковых, а сумма коэффициентов зубов, включенных в блок, соответствовала сумме коэф- фициентов зубов-антагонистов [31-33].Шина должна иметь такие элементы, которые позволили бы снять функциональную перегрузку участков с повышенной атрофией и предупредить смещение зубов при нагрузке [7].В.Ю.Курляндским было установлено, что объединение в блок двух зубов, у которых создана атрофия на 1/2 длины лунки, уменьшает напряжение в пародонте этих зубов при вертикальном нагружении в 3 раза в группе фронтальных зубов и в 2 раза – в области жевательных зубов. При вертикальном нагружении середины тела мостовидного протеза, опирающегося на вертикально стоящие зубы, напряжение в альвеолярном участке модели у каждого зуба в 2,2 раза меньше [33].Ряховский А.Н. в своих работах определил задачи шинирования:вернуть зубному ряду утраченное единство;распределить жевательное давление;предохранить зубы от травмирующего действия горизонтальной нагрузки;закрыть дефекты зубного ряда при их наличии [40, 41].На сегодняшний день широкое внедрение в стоматологическую практику адгезивных технологий привело к использованию в качестве арматур волоконных материалов и светоотверждаемых текучих композитов.Большинством отечественных и зарубежных авторов признана перспективность использования адгезивных шин из неметаллической арматуры и светоотверждаемых композитов [2, 6, 8, 17, 22,25, 26, 30, 34, 36, 48, 54-56, 61, 63].Особую прочность волокна арматур приобретают за счет пропитки смолой и текучими компо- зитами.Использование адгезионных технологий при шинировании зубов рекомендуется при отсутствии нарушений в микроструктуре и минерализации эмали [2, 49].До сих пор не решен вопрос о сроках использования адгезивных шин [7, 21, 61].Часть авторов негативно характеризуют данный вид шин и относит их к временным. В частности, А.И. Грудянов (2007) указывает на «необоснованно расширенное применение дорогих временных конструкций из композиционных материалов последнего поколения, армированных синтети- ческими волокнами «Fiber Splint», «Glas Span»,«Connect», «Rib-bond» [12]. Белоусов Н.Н. (2000) считает целесообразным применение клеящихся лент в качестве временных шин лишь при легких формах пародонтита, не требующих хирургиче- ского вмешательства и последующего жесткого постоянного шинирования [6, 27].По мнению ряда авторов, «временный характер» адгезивных шин

объясняется как небольшим сроком фиксации (обычно в пределах 1 года), таки созданием неблагоприятных условий гигиены шинированных зубов, что может усугублять пародонтит [7, 22, 23, 36, 58, 60].Пятилетнее наблюдение Жолудева С.Е. (2002), Бронникова О.Н. (2005) показало, что шины на основе каркасной ленты «Ribbond» больше подходят для временно-долговременного шинирования сроком от 6 до 24 месяцев с обязательным диспансерным наблюдением за пациентами после наложения шины [7, 22].Бронников О.Н. (2005) в своей работе указал, что шинирование зубов с применением волоконных материалов дает положительные результаты на про-тяжении 1,5-2 лет, что дает возможность отнести этот способ шинирования к постоянному [7].Имеются данные о методике постоянного шини-рования зубных рядов, в том числе с дефектами зубного ряда, при хроническом генерализованном пародонтите вантовыми шинами [40, 41].Некоторые исследователи [24, 28, 52] считают, что шина из ортодонтической флекс-проволоки и композита – единственная из всех видов постоянных шин, допускающая физиологическую подвижность зубов. По мнению авторов, наибольшее распространение при шинировании зубов в клиической практике займут конструкции из флекс- проволоки и светоотверждаемого композита.*Преимущества:* проволока флекс фиксируется на любой светоотверждаемый композит, не требует значительной обработки зубов, быстра в изготовлении, указанная конструкция дешевле большин- ства других конструкций, сохраняется физиологическая подвижность зубов, легкость ремонта, возможность использования конструкции при скученности зубов.*Недостатки:* применение проволоки флекс возможно при едином зубном ряде и плотно расположенных зубах. При наличии трем, диастем и частичной потере зубов проволоку флекс невоз- можно закрыть материалом. Также затруднено замещение дефектов зубного ряда [22].Постоянные шины используются для иммобилизации зубов на продолжительное время, возмещения отсутствующих зубов и нормализации жевательной функции. Для постоянного шини- рования зубов применяют съемные и несъемные конструкции шин [7, 31].Широкое применение при изготовлении несъемных зубных протезов находят сплавы металлов, фарфор, безметалловая керамика [1, 19, 20, 27, 28,64].Способность передачи нагрузки от центра к периферии наиболее выражена у коронковых шин, в меньшей степени это свойство выражено у адгезивно-волоконных шин и совсем отсутствует у съемных шин, как при наличии малых включенных дефектов в шинируемом участке, так и при отсутствии таковых [6].Котенко С.А. (2008) в своей работе обозначил показания к применению несъемных шин и шин-протезов:необходимость шинирования определенной группы зубов для

создания фронтальной, сагиттальной и фронтально-сагиттальной стабилизации;наличие патологической подвижности зубов в трех направлениях при еще достаточно хорошо сохранившемся альвеолярном отростке (атрофия не более 1/4 длины корня) [31].Диева С.В. (2003) в своей работе указала необходимость создания блоков из определенных групп зубов для уравновешивания силовых соотношений зубов-антагонистов [15].Ряд авторов к показаниям для постоянных несъемных шин отнесли большое количество пломб, наличие трем, диастем, деформаций зубного ряда [8, 14, 22, 31, 34].Жулев Е.Н. указал, что наиболее эффективно шинирование передней группы зубов, расположенных по дуге. За счет этого подвижность зубов происходит в пересекающихся плоскостях, а шина, объединяющая их, превращается в жесткую систему [23].Данные, полученные различными авторами [15], позволили сделать вывод о предпочтительной клинической эффективности несъемных конструкций по сравнению со съемными [39].Покрытие цельнолитого металлического каркаса несъемной шины керамической массой решает многие проблемы, связанные с присутствием в полости рта металла, потому что керамическая облицовка биологически инертна и на ее глазурованной поверхности условия для коло- низации зубной бляшки неблагоприятны [12]. Для пациентов с воспалительными процессами в пародонте многие авторы рекомендуют выбор металлокерамических протезов с целью профилактики обострений [15].Способы временного и постоянного шинирования многочисленны. На сегодняшний день нет универсальных шинирующих конструкций, отвечающих всем требованиям и подходящих к любой клинической ситуации. Многообразие клинических проявлений патологии требует разработки новых методов и материалов [14, 22].Нередко врачи стоматологи сталкиваются с ситуациями, при которых не всегда возможно добиться хорошего эстетического и функционального шинирования данными методами:

— отсутствие 1-2 зубов,

— наличие трем и диастемы,

— зубы, ранее препарированные под несъемные конструкции,

— коронковая часть зуба восстановлена ранее пломбировочным материалом,

— зубы со сниженными резервными силами пародонта, когда не обойтись без применения шины из блока коронок, взяв при этом дополнительное количество зубов под опору.

Разработанный нами комбинированный способ шинирования позволяет провести ортопедическое лечение даже при данных условиях.

Наши исследования доказали эффективность данной методики [13,14].Тем не менее, каждый пациент уникален, в каждом конкретном случае, выбор шинирующей конструкции зависит от целого ряда факторов, начиная от особенностей клинической картины, анатомических особенностей в полости рта, состояния организма в целом. Не всегда врачу-стоматологу удается добиться хорошего эстетического и функционального шинирования. Задачей врача-стоматолога является выбрать наиболее оптимальную шину-протез, позволяющую еще на долгое время сохранить пародонт и зубочелюстную систему в активном функциональном состоянии.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Адамчик А .А . Способ шинирования подвижных зубов шиной из диоксида циркония // Современная ортопедическая сто- матология, 2010. – №13. – С. 52-54.*
2. *Акулович А .В . Адгезивные системы в пародонтологии // Пародонтология, 2009. – №2. – С. 26-33.*
3. *Арутюнов С .Д . Характер поражения пародонта при системной потере минеральной плотности кости / С.Д.Арутюнов, А.Л. Верткин, Н.В. Плескановская и др. // Россий- ский стоматологический журнал, 2009. – № 1. – С. 23-25.*
4. *Арутюнов С .Д . Критерии прочности и долговременности временных несъемных зубных протезов// С.Д.Арутюнов, В.А. Ерошин, А.А. Перевезенцева и др. // Институт сто- матологии, 2010. – Т. 4. – № 49. – С. 84-85.*
5. *Астахова М .И . Состояние тканей пародонта у больных хроническим пиелонефритом по данным лазерной допле- ровской флоуометрии / М.И.Астахова, М.П.Герасимова, В.М.Павлов // Пародонтология, 2008. – №3 (47). – С. 15-19.*
6. *Белоусов Н .Н . Особенности планирования комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита / Н.Н.Белоусов // Материалы XV Международной конфе- ренции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стомалогии». – Санкт-Петербург, 17-19 мая 2010. – СПб., 2010. – С. 33-34.*
7. *Бронников О .Н . Клинико-функциональная сравнительная оценка методов шинирования у больных хроническим генерализованным пародонтитом: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 2005. – 23 с.*
8. *Безрукова И .В ., Грудянов А .И . Агрессивные формы пародонтита. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2002. – С. 127.*
9. *Белоусов Н .Н . Определение эффективности шинирования зубов при тяжелых формах воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология, 2009. – №3. – С. 41-44.*
10. *Возная И .В ., Ронь Г .И . Влияние ортопедического этапа результаты лечения воспалительных заболеваний пародонта // Проблемы стоматологии, 2005. – №1. – С. 5-7.*
11. *Гаврилов Е .И ., Щербаков А .С . Ортопедическая стоматология// М.: Медицина, 2005. – 576 с.*
12. *Грудянов А .И . Заболевания пародонта / А.И.Грудянов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 334 с.*
13. *Делец А .В . Клинико-лабораторное обоснование шини- рования подвижных зубов передней группы при малых дефектах зубного ряда с помощью авторской конструкции // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2010. – 27 с.*
14. *Делец А .В . Трехмерное моделирование и анализ напря-женно-деформированного состояния зубов, челюстной кости и проволоки флекс при иммобилизации зубов ком- бинированной шиной собственной конструкции / Делец А.В., Жолудев С.Е., Сапожников С.Б. //Уральский медицинский журнал, 2010. – № 8. – С. 42-45.*

15. Диева С .В . Адаптационные реакции зубочелюстной системы больных пародонтитом при вантовом шинировании с подвижностью 1-2 степени. Автореф. дис. .... канд. мед. наук. М., 2003. – 23 с.
16. Еловикова Т .М . Арифметика пародонтологии / Т.М.Еловикова.– М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 192 с.
17. Ервандян А .Г . Клинико-лабораторное обоснование приме- нения адгезионных мостовидных протезов из ормокеров и волоконных материалов/ Автореф. дисс… канд. мед. наук.– М., 2005. – 23 с.
18. Ермак Е .Ю . Изменение микроциркуляции в тканях паро- донта на этапах ортопедического лечения больных с пато- логией пародонта // Российский стоматологический журнал, 2009. – №3. – С. 33-36.
19. Жолудев Д .С . Керамические материалы в ортопедической стоматологии. Керамика на основе оксида алюминия. Обзорлитературы // Проблемы стоматологии, 2012. – №5. – С. 8-14.
20. Жолудев Д .С . Перспективы использования керамики на основе оксида алюминия (обзор литературы) // Уральский медицинский журнал, 2012. – №12. – С. 75-81.
21. Жолудев С .Е ., Шустов Е .Л ., Ворожцов Ю .Д . Шинирование зубов при заболеваниях пародонта // Уральский стомато- логический журнал, 2002. – №1. – С. 42-44.
22. Жолудев С .Е ., Гольдштейн Е .В ., Шустов Е .Л . Избирательное пришлифовывание и шинирование зубов как звено в ком- плексном лечении пародонтита // Ин-т стоматол., 2004. –№1. – С. 80-81.
23. Жулев Е .Н . Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2003. – 278 с.
24. Закриссон Б . Связь между неблагоприятным соотношением коронки и корня, подвижностью зуба и его прогнозом // Dental iQ., 2004. – Выпуск 2. – С. 55-60.
25. Ибрагимов Т .И ., Абрамян А .А ., Саносян Г .В . Клиническая оценка использования несъемных композитных шин с армирующими лентами отечественного производства // Стоматология для всех, 2009. – №3. – С. 4-8.
26. Иванова Д .В . Клинические возможности замещения еди- нично отсутствующего зуба при заболеваниях пародонта/Д.В.Иванова, П.А.Коледа, С.Е.Жолудев // Проблемы стома- тологии, 2012. – № 2. – С. 57-61.
27. Ивашов А .С . Современные подходы препарирования гинги- вального края при протезировании металлокерамическими конструкциями/ А.С.Ивашов, В.А.Стрижаков, Ю.В.Димитрова// Материалы XV Международной конференции челюстно- лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии». – Санкт-Петербург, 17-19 мая 2010. – СПб., 2010. – С. 84-85.
28. Ильина Л .П . Отдаленные результаты постоянного шини- рования подвижных зубов при различных заболеваниях пародонта / Л.П.Ильина, И.К.Евсеева, Е.А.Хромова // Мате- риалы XV Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стомалогии».– Санкт-Петербург, 17-19 мая 2010. –СПб., 2010. – С. 86-87. 29 . Калинин А .А . Комплексное лечение пародонтита с исполь- зованием антибактериальной терапии ровамицином /Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2008. – 23 с.
29. Колесникова Л .Л Анатомия и биомеханика зубочелюстной системы / Л.Л.Колесникова, С.Д.Арутюнов, И.Ю.Лебеденко.– М.: Практическая медицина, 2007. – 222 с.
30. Котенко С .А . Клинико-функциональная оценка ранних реакций тканей пародонта при проведении байтового шини-рования // Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2008. – 24 с.
31. Копейкин В .Н Ортопедическое лечение заболеваний пародонта // Москва, 2004–С. 79-93.
32. Курляндский В .Ю . Ортопедическая стоматология // М., 1977.– 488 с.
33. Луцкая И .К ., Новак Н .В Адгезивное шинирование подвижных зубов // Новое в стоматологии. – 2010. – №4. – С. 1-6.
34. Михайлов А .Е . Особенности сопутствующей патологии у пациентов с хроническим

генерализованным пародон- титом / А.Е.Михайлов, Н.Л.Кузнецова, С.И.Блохина // Кли- ническая стоматология, 2009.– №2. — С. 24-25.

35. *Мокренко Е .В ., Семикозов О .В . Особенности формиро- вания волоконных опорно-армирующих конструкций при адгезивном протезировании зубных рядов // Клиническая стоматология, 2006. – №2.– С. 26-29.*
36. *Марков Б .П ., Морозов В .Б ., Морозов К .А ., Чередниченко В .Е . Результаты измерения подвижности зубов двухпараметри- ческим периодотометром // Стоматология, 2001. – Т. 80. –№4. – С. 10-14.*
37. *Меленберг Т .В ., Ревякин А .В Биомеханические аспекты шинирования зубов. Часть 2. Сравнительный анализ результатов рас- чета напряженно-деформированного состояния (НДС) нижней челюсти при пародонтите до и после шинирования подвижныхзубов.– Маэстро стоматологии, 2006.– №1.– С. 70-76.*
38. *Невская В .В Влияние съемных протезов на интенсивность атрофических процессов тканей протезного ложа // Паро- донтология, 2009.– №3.– С. 62-66.*
39. *Ряховский А .Н Вантовые зубные протезы. – М.: Изд. дом.«Сельская новь», 2003.– 96 с.*
40. *Ряховский А .Н ., Логинова Н .К ., Котенко С .А Влияние механической нагрузки на ткани пародонта // Стоматология, 2010.– №3.– С. 72-75.*
41. *Современные представления и размышления о комплек- сном лечении заболеваний пародонта / Н.Н.Аболмасов, П.Н.Гелетин [и др.] // Российский стоматологический журнал, 2009.– №5.– С. 26-32.*
42. *Старикова Э .Г . Клиническое обоснование комплекса лечебных мероприятий у пациентов с пародонтитом при риске потери передней группы зубов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Э.Г. Старикова.– М., 2006.– 22 с.*
43. *Саносян Г .В ., Будылина С .М ., Лебеденко И .Ю Сенсорная функция периодонта и ее значение в клинике ортопедической стоматологии / Стоматология, 2006.– №3.– С. 6-15.*
44. *Трезубов В .Н . Способ объективной оценки состояния костной ткани челюстей по данным ортопантомограмм // Клиническая стоматология, 2006.– №1.– С. 38.*
45. *Улитовский С .Б Оценка риска и предупреждение развития заболеваний пародонта / С.Б.Улитовский, А.А.Леонтьев // Дентал Юг, 2007.– №5.– С. 13-14.*
46. *Улитовский С .Б . Гигиена полости рта в пародонтологии /С.Б. Улитовский.– М.: Медицинская книга, 2006.– 165 с.*
47. *Харитонова М .П Методика шинирования зубов с замещением ограниченного дефекта зубного ряда. Описание клиническогослучая// Проблемы стоматологии, 2005.– №2.– С. 38-39.*
48. *Цимбалистов А .В ., Соснина Ю .С ., Статовская Е .Е Влияние прямых окклюзионных реставраций на состояние микроциркуляции пародонта и пульпы зубов. Клиническая сто- матология, 2009.– № 2.– С. 16-19.*
49. *Щербаков А.С. Роль ортопедического лечения в комплек- сной терапии заболеваний пародонта [Текст] / А.С.Щербаков,Н.Н.Белоусов // Маэстро стоматологии, 2008.– №3 (31).– С.8-10.*
50. *Bar-Shavit Z. The osteoclast: A multinucleated, hematopoietic- origin, bone-resorbing osteoimmune cell / Z. Bar-Shavit // J Cell Biochem.– 2007.– №102.– P.1130-1139*
51. *Ridker P.M. Inflammation, C-Reactive Protein and Atherothrom-bosis / P.M.Ridker, J.D. Silvertown // Journal of Periodontology. 2008.– 2 Jul.– P. 1544-1551.*
52. *Valyi P., Gorso I., Kocsis A. et al. Direct application of fiber- reinforced composaites in splinting in a case of periodontitis.II. // Fogorv. Sz.– 2003.– Vol. 96, №1.– P. 29-32.*
53. *Heinz B. Fabrication and strategic significance of a special resin composite splint in advanced periodontis //Quintessence Internatinal.– 1996.– Vol.27.– P. 234-238.*
54. *Meiers J.C., Duncan J.P., Freilich M.A., Goldberg A.J. Pre- impregnated iber-reinforced prostheses. Part II. Direct applications:splints and fixed partial dentures.// Quintessence Int.– 1998.– Dec; 29 (12).– P. 761-8.*
55. *Popovici A. Rehabilitation using endodontic and adhesive tech- niques in periodontal disease. Case presentation / Popovici A., Seceleanu R., Roman A. // OHDMBSC.– Vol. VII.– Supple-ment- June, 2008.– P. 20-22.Schulz A., Hilgers R.D, Niedermeier W. The effect of splinting of teeth in combination with reconstructive periodontal surgeryin humans.// Clin Oral Investig.– 2000.– №4 (2).– P. 98-105.*
56. *Splinting – A Healing Touch for an Ailing Periodontium/ M.S.Puri, H.S.Grover, A. Gupta, N. Puri, S. Luthra// Journal of Oral Health &Community Dentistry.– 2012.– №6 (3). Sep- tember.– P. 145-148.*
57. *Strassler H.E., Brawn C. Periodontal Splinting With a Thin- High-Modulus Polyethylene Ribbon// Compendium / August 2001.– Vol. 22, No. 8.– P. 610-620.*
58. *Strassler H.E. Tooth Stabilization Improves Periodontal Prog- nosis: A Case Report// A Peer-Reviewed CE Activity by DentistryToday: 2011.– Course Number: 117.– 13 p.*
59. *Valyi P.,Gorzo I.,Kocsis A.,Kiss E.,Toth A. Direct application of fiber-reinforced composites in splinting in a case of periodontitis // II. Fogorv Sz.– 2003.– Feb.; 96(1).– P. 29-32.*

60. *Zhang X. Effect of wire ligature splint reinforced with pre- paring groove and employing composite materials on the teeth with severe periodontitis. //Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.– 1997.– May.; 15 (2). – P. 138-40.*
61. *Genetic predisposition to external apical root resorption / R.A.Qawasmi et al. // Amer. J. Orthodont. – 2003. – Vol. 123,№3. – P. 242-252. Jeffcoat M.K. A clearing in the forest: The wondrous genome/ M.K. Jeffcoat // J. Amer. Dent. Ass. – 2004. – Vol. 135, №6.P. 692-694.*
62. *Салимов, О. Р., Алиева, Н. М., Шоахмедова, К. Н., & Очилова, М. У. (2022). СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПУЗЫРЧАТКИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР). THEORY AND ANALYTICAL ASPECTS OF RECENT RESEARCH, 1(10), 114-127.*
63. *Салимов, О. Р., Алиева, Н. М., Шоахмедова, К. Н., & Очилова, М. У. (2022). Биология полости рта, ее нарушения и общая характеристика изменений слизистой оболочки полости рта при пузырчатке (Литературный обзор). Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences, 2(14), 48-64.*
64. *Алиева, Н. М., Очилова, М. У., & Толипова, М. А. (2022). ШИНИРУЮЩИЕ СИСТЕМЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ. RESEARCH AND EDUCATION, 1(9), 74-78.*
65. *Алиева, Н. М., Шоахмедова, К. Н., Рихсиева, Д. У., & Очилова, М. У. (2022, November). ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КУЛЬТЕВОЙ ШТИФТОВОЙ ВКЛАДКИ. In Conferences (pp. 33-35).*
66. *Очилова, М. У., Толипова, М. А., & Алиева, Н. М. (2022). Молекулярные основы развития хронических колитов как предрака толстой кишки. MedUnion, (1), 112-115.*
67. *Очилова, М. У., Толипова, М. А., & Алиева, Н. М. (2022). Молекулярные основы развития хронических колитов как предрака толстой кишки. MedUnion, (1), 112-115.*
68. *САЛИМОВ, О. Р., АЛИЕВА, Н. М., АХМЕДОВ, М. Р., & ОЧИЛОВА, М. У. (2022). ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА (литературный обзор). Journal of new century innovations, 18(3), 3-29.*
69. *АЛИЕВА, Н. М., ОЧИЛОВА, М. У., ТОЛИПОВА, М. А., & КАСИМОВА, Э. В. (2022). ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ШИНИРУЮЩИМИ СИСТЕМАМИ ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ. Journal of new century innovations, 18(3), 119-143.*
70. *Салимов, О. Р., Очилова, М. У., Толипова, М. А., & Касимова, Э. В. (2022). МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ. MODELS AND METHODS FOR INCREASING THE EFFICIENCY OF INNOVATIVE RESEARCH, 2(18), 217-232.*
71. *Касимова, Э. В., Салимов, О. Р., Очилова, М. У., & Толипова, М. А. (2022). ВЗаимосвязь между дефицитом эстрогенов и заболеваниями пародонта у женщин в периоде постменопаузы. Journal of new century innovations, 18(3), 49-71.*
72. *Алиева, Н. М., Толипова, М. А., & Очилова, М. У. (2022). Определение стабильности имплантатов при различных методах протезирования на дентальных имплантатах. research and education, 1(9), 222-230.*
73. *Очилова, М. У., Меликузиев, Т. Ш., & Махмудов, М. (2022, November). " Цифра" Применение в стоматологии. In Conferences (pp. 31-33).*

УДК: 616.728.3-089.381.29-007.17

KO'KRAK-BEL UMURTQALARI TRAVMATIK SINISHLARIDA ZAMONAVIY JARROHLIK USULLARINING O'ZIGA XOSLIGI

Norov Abdurahmon Ubaydullayevich, Rajabov Muxsin Mansurovich
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi
Buxoro filiali

ANNOTATSIYA

Maqolada neyroxirurgik amaliyotda ko'krak va bel umurtqalari shikastlanishlarini zamonaviy jarrohlik davolashning dolzarbligi ta'kidlangan. Orqa miya harakat segmentining zararlanish xususiyati va mexanizmini baholashga va shikastlanish darajasida orqa miyaning haqiqiy holatini aniqlashga e'tibor qaratildi. Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Buxoro filiali neyroxirurgiya bo'limida 2015-2018 yillar davomida 45 nafar umurtqa pog'onasi ko'krak va bel qismining turli jarohatlari bilan xirurgik davolash natijalari tahlil qilindi. Operatsiyadan oldingi va keyingi davrda umurtqa harakat segmentini barqarorlashtirishdan keyin klinik va nevrologik holatning qiyosiy tahlili o'tkazildi.

Kalit so'zlar: orqa miya shikastlanishi, transpedikulyar fiksatsiya, jarrohlik davolash, nevrologik holat.

СПЕЦИФИКА СОВРЕМЕННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМАХ ГРУДНЫХ И ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ

Норов Абдурахмон Убайдуллаевич, Ражабов Мухсин Мансурович
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
Бухарский филиал

АННОТАЦИЯ

В статье освещены актуальность современного хирургического лечения острых позвоночно-спинальных травм грудно-поясничного отдела позвоночника в нейрохирургической практике. Уделено внимание оценку характера и механизма повреждения позвоночно двигательного сегмента и уточнено истинное состояние спинного мозга на уровне повреждения. Проанализированы результаты и лечение 45 больных с различными повреждениями грудно-поясничного отдела позвоночника в отделение нейрохирургии Бухарского филиала РНЦЭМП в период с 2015 по 2018 г. Проведен сравнительный анализ клинико-неврологического статуса больных после стабилизации позвоночно-двигательного сегмента до и после операции.

Ключевые слова: позвоночно-спинномозговая травма, транспедикулярная фиксация, хирургическое лечение, неврологический статус.

THE SPECIFICITY OF MODERN SURGICAL METHODS FOR THE TRAUMATIC FRACTURES OF THE THORACIC AND LUMBAR VERTEBRAE

Norov Abdurakhmon Ubaydullayevich, Rajabov Mukhsin Mansurovich
Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Bukhara Branch

ABSTRACT

In the article is explained the relevance of modern surgical treatment of acute injury of the thoracic spinal lumbar spinal in neurosurgical. Attention is paid to assessing the nature and mechanism of damage to the of spinal motion segment and clarified the true state of the spinal cord at the level of damage. The result and treatment of 45 patients with various injuries thoracolumbar spine in department of combined and complicated injuries in the Bukhara branch of RSCEMC in the period 2015 to 2018. A comparative analysis of clinical and neurological status of patients after the stabilization of the vertebral-motor segment before and after surgery.

Keywords: spinal cord injury, transpedicular fixation, surgical treatment, neurological status

---

Dolzarbligi. Mahalliy va xorijiy adabiyotlarga ko'ra, umurtqa pog'onasining o'tkir jarohatlarini jarrohlik yo'li bilan davolash muammosi hali ham zamonaviy neyroxirurgiyada hal etilmagan muammo bo'lib qolmoqda. Jarrohlik davolashning turli usullari va yondashuvlari, turli xil fiksatsiya sistemalari amalda qo'llanilishiga qaramay, ko'plab bemorlar nogiron bo'lib qolmoqda. Ushbu patologiyani o'rganish va tahlil qilish shuni korsatadiki ko'plab diagnostika xatolari saqlanib qolmoqda, bu o’z o’rnida umurtqa pog'onasining shikastlanishning xususiyatlari, yagona davolash algoritmlarining va turli davolovchi usullarning imkoniyatlari yo'qligi bilan bog'liqligicha qolmoqda [2].

Ko'krak va bel umurtqa pog'onasining shikastlanishlarini barqarorlashtirish asosiy shartlardan biri bo'lib, uning bajarilishi davolanishning ijobiy natijasiga erishish imkonini beradi. Optimal davolash usulini tanlash uchun shikastlanishning patomorfologiyasini, anatomik tuzilmalarni shikastlanish darajasini va umurtqa ustunning biomexanik xususiyatlarini hisobga olish kerak.

Hozirgi vaqtda ko'krak va bel umurtqalarining murakkab shikastlanishi bilan og'rigan bemorlarni davolashning zamonaviy usuli shikastlangan ko'krak va bel umurtqalarining harakat segmentining barqarorligi uchun transpedikulyar fiksatsiya usuli bilan yondashish hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi. Umurtqa kanalining neyrovaskulyar tuzilmalari va umurtqa pog'onasining shikastlanishining tabiati va mexanizmini hisobga olgan holda, ko'krak va bel umurtqalarining travmatik shikastlanishlarini diagnostika qilish va differentsial jarrohlik davolash algoritmini ishlab chiqish.

Materiallar va tadqiqot usullari. Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Buxoro filiali neyroxirurgiya bo‘limida 2015-2018-yillar davomida ko‘krak-bel umurtqa pog‘onasining turli jarohatlari bilan 45 nafar bemor operatsiya qilindi. Ulardan barcha bemorlar 2 proektsiyada spondilografiyadan o'tkazildi, ko'krak va bel umurtqalarining MSKT va MRT tekshiruvi o'tkazildi. Umurtqa pog'onasining ko'krak va bel umurtqalari o’tuvchi sohasida shikastlanish ko'proq kuzatildi. Umurtqa pog'onasining ko'krak va bel umurtqalari o’tuvchi sohasi shikastlangan bemorlarning nevrologik holatini baholash uchun orqa miya shikastlanishining nevrologik va funktsional tasnifining xalqaro standartlariga muvofiq raqamli ifodalangan xalqaro standartlar qo'llanildi. (ASIA\ ISCSCI - American Spine Injury Association\ International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury). Orqa miya holatining baholash mezoni sifatida mushaklarning kuchi (ikki tomondan maksimal ball 100 ball), taktil va og'riq sezuvchanligi (har ikki tomonda maksimal ball 224 ball) qo'llaniladi. Taqdim etilgan tasnif bizga nevrologik holatni baholashning sub'ektivligini kamaytirishga imkon beradi va tekshiruv natijalarini yanada ishonchli qiladi. Ushbu tasnifga ko'ra, anal sfinkterning funktsiyasi va anogenital sohaning sezgirligi buzilganligiga alohida e'tibor beriladi.

Jarrohlik aralashuvini rejalashtirishda biz nevrologik yetishmovchilikning chuqurligi va dinamikasini, shikastlangan vaqtdan boshlab o’tgan davrni, umurtqa pog'onasining travmatik deformatsiyasining tabiatini, orqa miya kanalining deformatsiyasining (torayish) darajasini va joylashishini, shikastlangan umurtqa harakat segmentining beqarorligi darajasini hisobga oldik.

Biz barcha operatsiya qilingan bemorlarni shikastlanish mexanizmi bo'yicha ABC tasnifiga ko'ra 3 guruhga ajratdik (F. Magerl va boshq., 1994).

A guruhi 13 bemordan iborat bo'lib, ular (ASIA/ISCSCI) tasnifi bo'yicha nevrologik holatni baholash uchun 285 ball dan 305 ballgacha to'plagan va anogenital zonada hech qanday harakat va sezgi buzilishlar qayd etilmagan. Bemorlarning ushbu guruhida 2 segmentli transpedikulyar fiksatsiya tizimi tanlangan va EOP- navigatsiya ostida yondosh umurtqalarda 2-segmentli transpedikulyar fiksatsiya tizimidan foydalangan holda laminektomiyasiz operatsiya o'tkazganlar. Jarrohlik davolashga bunday yondashuvni biz ushbu guruh bemorlarda umurtqa harakat segmentining beqarorligini oldingi qo'llab-quvvatlovchi kompleksning shikastlanishi va nevrologik yetishmovchilik yo'qligi sabab ekanligi bilan asosladik.

B guruhi tasnifi (ASIA/ISCSCI) bo'yicha jami 180 dan 250 ballgacha to'plagan 21 bemordan iborat bo'lib, bu guruh bemorlar nevrologik buzilishlarni ishonchli ko'rsatadi ya’ni qisman harakat buzilishi mavjud, masalan, anal sfinkter parezlari va anogenital zonada gipesteziya ko'rinishidagi sezgi buzilishi. Ushbu toifadagi bemorlar EOP- navigatsiya ostida qo'shni umurtqalararda 2 segmentli transpedikulyar fiksatsiya tizimidan foydalangan holda shikastlangan umurtqa harakat segmentining dekompressiv laminektomiyasi jarrohlik muolajasini o'tkazdilar. Biz ushbu bemorlar guruhi uchun umurtqa harakat segmentining beqarorligini kelib chiqishini o'rta qo'llab-quvvatlovchi kompleksning shikastlanishi bilan umurtqaning qisman dislokatsiyasi va o'rtacha nevrologik etishmovchilik bilan bog’liqligi sabab 2 segmentli transpedikulyar fiksatsiya tizimini tanladik.

C guruhi 0 dan 100 ballgacha bo'lgan umumiy tasniflash ballini (ASIA/ISCSCI) to'plagan 11 bemordan iborat bo'lib, bu haqiqiy orqa miya shikastlanishini tavsiflaydi. Ushbu guruhdagi bemorlar anal sfinkterning falajini va anogenital zonada to’liq sezgi buzulishini boshdan kechirdilar. Ushbu toifadagi bemorlarga jarrohlik davolash - EOP- navigatsiya ostida ligamentotaksis ta'siridan foydalangan holda qo'shni yoki undan ko'p vertebralarda 3 va 4 segmentli transpedikulyar fiksatsiya tizimidan foydalangan holda shikastlangan orqa miya harakat segmentining dekompressiv laminektomiyasi o'tkazildi. Bemorlarning ushbu guruhi uchun, umurtqa harakat segmentining beqarorligini kelib chiqishini o'rta va orqa tayanch komplekslarning shikastlanishi va shikastlangan umurtqaning siljishi tufayli og'ir nevrologik yetishmovchilikarni hisobga olgan holda, biz 3 va 4 segmentli transpedikulyar fiksatsiya tizimini tanladik.

Natijalar va munozaralar. A guruhidagi bemorlar minimal nevrologik nuqsonlar bilan oldingi qo'llab-quvvatlovchi kompleksning shikastlanishini ko'rsatdilar. B guruhidagi bemorlarda o'rta darajadagi nevrologik nuqsonlar bilan o'rta qo'llab-quvvatlovchi kompleksning shikastlanishi qayd etilgan. C guruhda bemorlarda og'ir darajadagi nevrologik nuqsonlar bilan o'rta va orqa qo'llab-quvvatlovchi komplekslarning shikastlanishi kuzatilagan. Quyidagi ustunlar operatsiyadan oldingi va keyingi erta va kech davrlarda nevrologik

yetishmovchiliklarning ijobiy dinamikasini belgilaydi.

Yuqoridagi ustunlardan ko'rinib turibdiki, A guruhidagi bemorlar operatsiyadan keyingi dastlabki davrda nevrologik etishmovchilikni to'liq tiklash va umurtqa pog'onasining ishonchli barqarorlashuviga erishishni hisobga olgan holda faollashadi. Shunga ko'ra, umumiy tasniflash balli (ASIA/ISCSCI) operatsiyadan oldin 285 dan 305 ballgacha bo'lgan. Operatsiyadan keyingi davrda ushbu tasnifga ko'ra 315 ballgacha ko'rsatkichlar asta-sekin o'sib boradi, bu nevrologik yetishmovchilikning yaxshilanishini ko'rsatadi. Ushbu davolash yondashuvi bemorlarning ushbu guruhiga uzoq muddatli ortopedik rejimlardan va tashqi umurtqa fiksatsiya asboblarini kiyishdan qochish imkonini berdi. B guruh bemorlarda operatsiyadan keyingi dastlabki davrdan boshlab nevrologik yetishmovchilikning ijobiy dinamikasi va regressiyasi sodir bo'ladi. Bemorlarning ushbu guruhining dastlabki ballari tasnifi (ASIA/ISCSCI) bo'yicha 180 dan 250 ballgacha bo'lgan. Operatsiyadan keyingi erta davrda 250 ballgacha sezilarli o'sish kuzatildi. Bu klinik jihatdan nevrologik yetishmovchilikning sezilarli yaxshilanish bilan namoyon bo'ldi. Operatsiyadan keyingi kechki davrda ballarning o'sishi 280 ballgacha davom etdi. Bu bizga operatsiyadan keyingi kech davrda ushbu guruhdagi bemorlarni faollashtirish imkoniyatini berdi. Operatsiyadan keyingi erta davrda C guruhidagi bemorlarda nevrologik kasalliklarning regressiyasi kuzatilmadi, tasnifga ko'ra (ASIA/ISCSCI) boshlang'ich ballar 0 dan 100 ballgacha bir xil bo'lib qoldi. Bemorlarning ushbu guruhida operatsiyadan keyingi kechki davrda ballarning 150 ballgacha ko'tarilishi kuzatildi. Bemorlarning ushbu guruhidagi nevrologik yetishmovchilikni tiklash asta-sekin va uzoq vaqt davomida sodir bo'lib, qo'shimcha terapevtik choralarni talab qiladi.

Xulosa. 1. Ma'lum bir bemor uchun transpedikulyar fiksatsiya tizimining kerakli kombinatsiyasini tanlashda shikastlanish mexanizmi bo'yicha ABC tasnifi (F. Magerl va boshq., 1994) asosiy o’rin tutadi.

2. ASIA\ISCSCI Shkalasi - (Amerika umurtqa pog'onasi shikastlanishi assotsiatsiyasi\ Orqa miya shikastlanishining nevrologik va funktsional tasnifi bo'yicha xalqaro standartlar) - umurtqa pog'onasining murakkab shikastlanishlarida orqa miya shikastlanishini haqiqiy va ishonchli ekanini tavsiflaydi.

3. Orqa miyaning murakkab shikastlanishi bilan og'rigan bemorlarda nevrologik nuqsonning regressiyasi shikastlangan umurtqa harakat segmentining ishonchli barqarorligiga erishgandan so'ng kuzatiladi.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. Verlaan JJ, Diekerhof CH, Buskens E, van der Tweel I, Verbout AJ, Dhert WJA, Oner FC. Surgical treatment of traumatic fractures of the thoracic and lumbar spine: a systematic review of the literature on techniques, complications, and outcome. Spine. 2018; 29:803- 814.

2. Siebenga J, Leferink VJM, Segers MJM, Elzinga MJ, Bakker FC, Haar-man HJ, Rommens PM, ten Duis HJ, Patka P. Treatment of traumatic thoracolumbar spine fractures: a multicenter prospective randomized study of operative versus nonsurgical treament.Spine.2020;31:288-12890

3. Reinhold M, Knop C, Beisse R, Audige L, Kandziora F, Pizanis A, Pranzl R, Gercek E, Schultheiss M, Weckbach A, Buhren V, Blauth M. Operative treatment of 733 patients with acute thoracolumbar spinal injuries: comprehensive results from the second, prospective, Internet-based multicenter study of the Spine Study Group of the German Association of Trauma Surgery. Eur Spine J. 2019;19:1657-1676. https://doi.org/10.1007/s00586-010-1451-5.

4. Knop C, Fabian HF, Bastian L, Blauth M. Late results of thoracolumbar fractures after posterior instrumentation and transpedicular bone grafting. Spine. 2017;26:88-99. https://doi.org/10.1097/00007632-200101010-00016.

5. Knop C, Blauth M, Buhren V, Arand M, Egbers HJ, Hax PM, Nothwang J, Oestern HJ, Pizanis A, Roth R, Weckbach A, Wentzensen A. Operative Behandlung von Verletzungen des thorako-lumbalenÜbergangs - Teil 3: Nachuntersuchung. Unfallchirurg. 202;104:583-600. https://doi.org/10.1007/s001130170089.

6. Bradford DS, McBride GG. Surgical management of thoracolumbar spine fractures with incomplete neurologic deficits. Clin Orthop Relat Res. 2018;218:201-216.

7. Hashimoto T, Kaneda K, Abumi K. Relationship between traumatic spinal canal stenosis and neurologic deficits in thoracolumbar burst fractures. Spine. 2019;13:1268-1272. https://doi.org/10.1097/00007632-198811000-00011.

8. Mermelstein LE, McLain RF, Yerby SA. Reinforcement of thoracolumbar burst fractures with calcium phosphate cement. A biomechanical study. Spine. 2020;23:664-670. https://doi.org/10.1097/00007632-199803150-00004.

9. Oner FC, van der Rijt RR, Ramos LM, Dhert WJA, Verbout AJ. Changes in the disc space after fractures of the thoracolumbar spine. J Bone Joint Surg Br. 2019;80:833-839. https://doi.org/10.1302/0301-620X.80B5.8830.

10. Boerger TO, Limb D, Dickson RA. Does «canal clearance» affect neurological outcome after thoracolumbar burst fracture? J Bone Joint Surg Br. 2017;82:629-635. https://doi.org/10.1302/0301-620X.82B5.11321.

УДК: 616.728.48 – 616-072.1-08

АРТРОСКОПИЯ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА: СОВРЕМЕННАЯ МАЛОИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ирисметов М.Э.[1a], Кобилов А.У.[2b], Маматкулов К.М..[3c], Норбадалов Ф.Х.[2d]
[1]доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского Научного Практического Медицинского Центра Травматологии и Ортопедии
[2]Врач ординатор, Самаркандский Филиал Республиканского Научного Практического Медицинского Центра Травматологии и Ортопедии
[3]PhD, ассистент кафедры травматологии и ортопедии Самамаркандского Государственного Медицинского Университета
[a] murod.iris@mail.ru [b] akmal_wm@mail.ru [c] komiljonmamatkulov1965@gmail.com
[d] dr_norbadalov63@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В исследовании дана оценка результатов лечения 26 пациентов с посттравматическими и дегенеративно-дистрофическими патологиями голеностопного сустава с использованием артроскопической техники, описаны показания, методика операции и представлены результаты лечения. Изучались показатели функции голеностопного сустава. Полученные данные свидетельствуют о значимом увеличении этих показателей на момент повторного обследования на сроке 6-12 месяцев после операции.

Ключевые слова: артроскопия голеностопного сустава, артроз голеностопного сустава, остеохондропатия таранной кости.

ANKLE ARTHROSCOPY: MODERN MINIMALLY INVASIVE DIAGNOSIS AND TREATMENT

Irismetov M.E.[1a] , Kobilov A.U.[2b], Mamatkulov K.M.[3c], Norbadalov F.X.[2d]
[1]doctor of Medical Sciences, Professor, Director of Republican scientific practical medical center of traumatology and orthopedics
[2]doctor resident, Samarkand branch Republican scientific practical medical center of traumatology and orthopedics
[3]PhD, assistant of the Department of Traumatology and Orthopedics of Samamarkand State Medical University
[a] murod.iris@mail.ru [b] akmal_wm@mail.ru [c] komiljonmamatkulov1965@gmail.com
[d]dr_norbadalov63@mail.ru

ABSTRACT

The study assessed the results of treatment of 26 patients with post-traumatic and degenerative-dystrophic ankle pathologies using arthroscopic technique, described the indications, the procedure of surgery and presented the results of treatment. Ankle function was studied. The data show a significant increase at the time of the re-survey, 6-12 months after the operation.

Key words: arthroscopy of the ankle, arthrosis of the ankle, osteochondropathy of the talus bone.

OSHIQ BOLDIR BO'G'IMI ARTROSKOPIYASI: DEGENERATIV-DISTROFIK KASALLIKLARNING ZAMONAVIY KAMINVAZIV DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH USULI

Irismetov M.E.[1a], Kobilov A.U.[2b], Mamatkulov K.M.[3c], Norbadalov F.X.[2d]

[1]tibbiyot fanlari doktori, professor, Respublika Ixtisoslashtirilgan Travmatologiya va Ortopediya Ilmiy Amaliy Tibbiyot Markazi direktori

[2]vrach-ordinator, Respublika Ixtisoslashtirilgan Travmatologiya va Ortopediya Ilmiy Amaliy Tibbiyot Markazi Samarqand Filiali

[3]PhD, Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti travmatologiya va ortopediya kafedrasi assistenti

[a] murod.iris@mail.ru [b] akmal_wm@mail.ru [c] komiljonmamatkulov1965@gmail.com

[d] dr_norbadalov63@mail.ru

ANNOTATSIYA

Tadqiqot artroskopik texnikadan foydalangan holda posttravmatik va degenerativ-distrofik oshiq boldir bo'g'imi patologiyalari bo'lgan 26 bemorni davolash natijalarini baholaydi, ko'rsatmalar, jarrohlik texnikasi va davolash natijalarini tavsiflaydi. Oshiq boldir bo'g'imi funksiyasi ko'rsatkichlari o'rganildi. Natijalar operatsiyadan keyingi 6-12 oy davomida takroriy tekshiruv vaqtida ushbu ko'rsatkichlarning sezilarli darajada oshganligini ko'rsatdi.

Kalit so'zlar: oshiq boldir bo'g'imi artroskopiya, oshiq boldir bo'g'imi artrozi, oshiq suyagi osteoxondropatiyasi.

Введение. Еще в 1978 г. исследователи во главе с C.J. Wirth провели эксперименты с использованием лигатурных швов на трупах и продемонстрировали, что только восстановление связок голеностопного сустава в их естественных точках прикрепления обеспечивает полную подвижность в суставах подтаранной и голеностопной частей. Любое отклонение от естественных точек крепления связок приводило либо к ограничению подвижности, либо к ослаблению связок. Дополнительные исследования, проведенные in vitro, подтвердили, что тенодезы в целом ограничивают сгибание стопы [1,3,8,10]. Исследователи также обсуждали возможное нарушение биомеханики голеностопного сустава как одну из потенциальных причин развития деформирующего артроза, что подтверждалось долгосрочным наблюдением [2,4,6]. В литературе можно найти критику в отношении тенодезов, так как они могут привести к снижению функциональности голеностопного сустава.

Артроскопические исследования, представляющие собой малоинвазивные процедуры с высокими диагностическими возможностями, относятся к передовым методам в медицине. Они позволяют принимать обоснованные решения при неясной клинической картине различных

повреждений и заболеваний суставов. Первое эндоскопическое исследование голеностопного сустава было представлено M. Burman в 1931 году. Значительное развитие этой методологии произошло в 70-х годах XX века благодаря работам японского врача M. Watanabe и его собственной конструкции эндоскопа. Он детально описал доступы, методику проведения и показания для артроскопии голеностопного сустава. Середина 80-х годов стала важным периодом в развитии артроскопических процедур на голеностопном суставе, ведь появились современные артроскопы и расширен набор методов и манипуляций. За последние десятилетия, специалисты из разных стран активно обменивались опытом применения артроскопии на голеностопном суставе. Это помогло получить более ясное представление о диагностических и лечебных возможностях этой операции, хотя и не устранило разногласий в литературе по поводу ее целесообразности при патологиях голеностопного сустава. Большинство авторов отмечает, что артроскопический метод требует дальнейшего распространения и накопления клинического опыта. Необходимо более глубокое обсуждение и уточнение показаний и противопоказаний, а также техники артроскопических вмешательств и оценка результатов, включая ошибки и осложнения [5,7,9]. Настоящее исследование представляет обобщение клинического опыта артроскопии голеностопного сустава, основанное на 26 операциях, выполненных в отделении ортопедии СФ РНПМЦТО с 2020 по 2022 годы.

Материалы и методы: Наши исследования включали 26 пациентов, среди которых 11 женщин и 15 мужчин, подвергшихся 26 артроскопия голеностопного сустава. Все пациенты находились в трудоспособном возрасте, средний возраст составил 33 года, варьируя от 21 до 57 лет. Показаниями к проведению артроскопии были следующие: остеохондропатия таранной кости у 6 пациентов (23%), артроз у 11 пациентов (42,3%), передний импиджмент-синдром у 5 пациентов (19,2%), и синовит у 4 пациентов (15,5%). Противопоказаниями к операции включались местные трофические и воспалительные изменения, артроз степени III-IV, значительные нарушения подвижности, серьезные психические расстройства, а также системные изменения внутренних органов, которые не позволяли выполнить хирургическое вмешательство.

Перед артроскопией голеностопного сустава каждого пациента подвергли комплексному клиникорентгенологическому обследованию. Были выяснены характер жалоб, стиль жизни, предыдущие консервативные и оперативные методы лечения (включая использование глюкокортикостероидов и наличие инфекций). Также изучались

сопутствующие заболевания (сосудистые, неврологические, системные). При объективном исследовании анализировалась походка пациента, выявлялись деформации оси конечности, а особенно важно было определить положение стопы в момент нагрузки, включая наличие эквинуса или пяточной стопы, варусную или вальгусную деформацию, а также оценивался свод стопы (продольное и поперечное плоскостопие). Пациенты также сообщали о местоположении боли и факторах, вызывающих ее появление. Диапазон движений в стопе измерялся с помощью гониометра между осями голени и стопы в положениях максимального тыльного и подошвенного сгибаний. Дополнительно проводилась стандартная передне-задняя и боковая рентгенограммы, а в некоторых случаях и аксиальная проекция, чтобы оценить степень остеоартроза, состояние костной ткани, ось конечности и наличие артроза в соседних суставах. Для 15 пациентов также выполнялись МРТ или РКТ голеностопного сустава, чтобы уточнить диагноз остеохондропатии таранной кости в случаях с неясной клинической картиной и оценить состояние хрящевой ткани и близлежащих суставов. Трех пациентов обследовали с помощью УЗИ голеностопного сустава, а у пятерых проводилась подография с использованием плантовизора.

Для проведения артроскопии голеностопного сустава использовались стандартное оборудование, включая 30-градусную оптику, эндоскопическую стойку и артрошейвер. Дистракция сустава выполнялась с помощью дистрактора стопы. Все манипуляции проводились с наложением турникета и, как правило, под субарахноидальной анестезией. Перед началом операции проводилось обозначение анатомических структур, включая внутреннюю и наружную лодыжки, границы сустава на передней поверхности и проекцию важных сосудов и нервных структур. Внутрь сустава вводилось физиологическое решение, чтобы облегчить проведение артроцентеза.

Для доступа к голеностопному суставу использовался наружно-боковой метод, который начинался с кожного разреза, выполненного скальпелем, а затем продвигался с использованием тупого троакара. Через этот доступ проводилась артроскопия передней части голеностопного сустава, а затем продвигались в медиальную часть, где осуществлялся передне-медиальный доступ. Эти передние доступы позволяли обследовать вентральную часть голеностопного сустава, а при необходимости, при использовании дистракции, и заднюю часть. В данном исследовании не использовались передний центральный и задние доступы, о которых упоминается в литературе, но они могут быть полезны в определенных клинических ситуациях.

Лечебные процедуры включали в себя следующее: удаление хондроматозных тел и остеофитов (10 пациентов), абразивную хондропластику и микрофрактуринг (5 пациентов), синовэктомию артрошейвером (11 пациентов). В раннем послеоперационном периоде использовался холод, но гипсовая иммобилизация не применялась. На следующий день после операции пациентам разрешалось начать физиолечение, включая магнитотерапию, лечебную физкультуру с активными движениями без нагрузки и ходьбу с костылями при неполной нагрузке на ногу. На 3-4-й день после операции пациентов выписывали на амбулаторное лечение. Тем, которым проводился микрофрактуринг, рекомендовалось использовать костыли в течение первых 4 недель после операции.

Для оценки результатов лечения использовалась модифицированная шкала оценки функции голеностопного сустава, разработанная Д.Д. Черкес-Заде и соавторами в 1999 году. Эта шкала включает 10 параметров, которые позволяют объективно оценить биомеханические характеристики, характеризующие функциональные возможности голеностопного сустава. Каждый параметр оценивается по пятибалльной шкале. Изучаемые показатели включают болевой синдром, хромоту, использование дополнительной опоры, расстояние, преодолимое пациентом, состояние параартрокулярных тканей, объем движений в суставе и рентгенологические данные. Каждая из групп показателей включает от трех до пяти составляющих. Согласно этой шкале, общая сумма баллов от 45 до 50 оценивается как отличная функция, от 39 до 44 - как хорошая, от 31 до 38 - как удовлетворительная, а менее 30 баллов - как неудовлетворительная функция. Результаты оценивались путем анкетирования до операции и в период с 6 до 12 месяцев после нее.

Результаты. Полученные результаты свидетельствуют о значительном улучшении функции голеностопного сустава у пациентов: средний балл функции увеличился с 31,7 балла до 45,3 балла на момент повторного обследования. Болевые ощущения уменьшились или полностью исчезли, хромота уменьшилась, увеличилась дистанция, которую пациенты могли пройти, и объем движений в суставе. Некоторое улучшение также наблюдалось в трофике параартрокулярных тканей и использовании дополнительных опор.

Значимых рентгенологических изменений не было выявлено. Однако стоит отметить, что результаты лечения коррелировали с размерами и стадией хондромаляции суставной поверхности таранной или

большеберцовой кости, выявленными при артроскопии голеностопного сустава.

В обсуждении результатов подчеркивается высокая диагностическая значимость артроскопии голеностопного сустава, которая позволяет более точно определить тактику лечения в зависимости от характера поражения хряща. Однако, перед проведением артроскопии голеностопного сустава, необходимы тщательный клинический осмотр и неинвазивные методы обследования, такие как рентгенография, МРТ, РКТ, УЗИ сустава и плантография, в зависимости от клинических показаний.

Подчеркивается также, что список показаний для артроскопии голеностопного сустава продолжает расширяться, и метод становится все более популярным. Артроскопические вмешательства могут быть применены при различных патологиях, включая свободные внутрисуставные тела, остеохондральные переломы, ревматоидный полиартрит, передний импиджмент-синдром, синовит и другие.

Выводы: Артроскопия голеностопного сустава при дегенеративно-дистрофических заболеваниях представляет собой высокотехнологичную, малоинвазивную лечебно-диагностическую процедуру, которая требует специальной подготовки хирурга, осторожного отношения к анатомическим структурам и использования современного эндоскопического оборудования и инструментов.

Перед проведением артроскопической операции на голеностопном суставе необходимо провести тщательное обследование пациента, включая МРТ или РКТ, чтобы определить показания и выбрать оптимальную тактику лечения.

Применение артроскопической операции обладает следующими преимуществами по сравнению с открытыми вмешательствами:

- Позволяет начать реабилитационное лечение в послеоперационном периоде более рано.

- Сокращает сроки стационарного лечения.

- Ускоряет восстановительный процесс пациента.

Таким образом, артроскопия голеностопного сустава является эффективным и перспективным методом лечения при различных заболеваниях этого сустава, обеспечивая более быстрое восстановление и улучшение качества жизни пациентов.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Архипов В. Современные аспекты лечения посттравматиче-ского деформирующего артроза голеностопного сустава / В. Архипов, А.В. Лычагин. — Вестн. травматологии и ортопедии. — 2000; 4; 64-67.*
2. *Каримов М.Ю., Маматкулов К.М.//Лучевые методы диагностики поражений пателло-феморального сустава/ Каримов М.Ю., Маматкулов К.М.// Травматология жене ортопедия. – Астана - 2009. – №2. – С. 321-323*
3. *К.М.Маматкулов, А.У.Кобылов//Современный взгляд на лечение патологии голеностопного сустава/ С.А. Жонгиров, А.У.Кобылов, К.М.Маматкулов и соавт// Журнал Травматология, ортопедия и реабилитация, №2 2021, стр 27-30.*
4. *Миронов П. Новое в лечении застарелых повреждений голеностопного сустава / П. Миронов, Д.Д. Черкес-Заде. — Вестн. травматологии и ортопедии. — 1999; 3; 21-26.*
5. *Boe S. (1986): Arthroscopy of the ankle joint Arch Orthop Trauma Surg 105: 285-286.*
6. *Carson W.G., Andrews J.R. (1987): Arthroscopy of the ankle. Clin Sports Med 6: 503-512.*
7. *Barber F.A., Britt B.T., Ratliff H.W., Sutker A.N. (1988): Arthroscopic surgery of the ankle. Orthop. Rev. 17: 446-451.*
8. *Ferkel R.D., Fischer S.P. (1989): Progress in ankle arthroscopy. Clin. Orthop. 240: 210-220.*
9. *Sprague N.F. (1989): Complications in arthroscopy. Raven Press, New York, P. 212-223.*
10. *Small N.C. (1988): Complications in arthroscopic surgery. Arthroscopy 4: 215-221*

УДК: 616.61-02.2/27:616.151.5]:615.273.52

ВЛИЯНИЯ ДОБЕЗИЛАТА КАЛЬЦИЯ НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ И РЕОЛОГИЮ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Шукурова Лобар Хусановна[1], Даминова Лола, Тургунпулатовна[2]
[1]стар. пред.,Ташкентский Государственный стоматологический институт
[2]Д.м.н профессор.,Ташкентский Государственный стоматологический институт Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Хроническая болезнь почек является одной из наиболее актуальных проблем сегодняшнего дня (или можно заменить словосочетанием: “современной медицины”) и требует большого внимания. Причина в том, что она приводит к ранней инвалидности населения, а также, к увеличению смертности больных от этого. Во II-III - стадии ХЗП **(**Хронических заболеваниях почек) основную роль играют функциональное состояние почек и нарушения реологии крови, что влияет на течение заболевания, развитие осложнений, снижение качества жизни больных, раннее начало заместительной терапии.

В настоящее время получены экспериментальные и клинические данные, которые показывают, что одним из важных механизмов патогенеза при функционаровании почек могут быть нарушения в системе свертывания (гемостаза) как местно в почках, так и с захватом микроциркуляторного русла других органов. Наиболее выраженные изменения в системе гемостаза при нарушении функциональной способности почек отмечаются при диабетической нефропатии, смешанной форме хронического гломерулонефрита (ГН), нефротическом синдроме (НС), гематурическом варианте хронического нефрита, нефропатии беременных, волчаночном нефрите, липоидном нефрозе, остром гломеулонефрите.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, агрегация тромбоцитов, реология крови, система свертывания.

EFFECTS OF CALCIUM DOBESILATE ON THE AGGREGATION OF TROMBOCYTES AND BLOOD RHEOLOGY IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE.

Shukurova Lobar Xusanovna[1], Daminova Lola Turgunpulatovna[2].
[1]Head teacher, Tashkent State Institute of Dentistry
[2]D.m.s,professor, Tashkent State Institute of Dentistry
Tashkent, Uzbekistan

ABSTRACT

Chronic kidney disease is one of the most pressing problems of today (or it can be replaced with the phrase: “modern medicine”) and requires a lot of

attention. The reason is that it leads to early disability of the population, as well as to an increase in the mortality of patients from this. In the II-III stages of CKD (Chronic kidney diseases), the main role is played by the functional state of the kidneys and violations of blood rheology, which affects the course of the disease, the development of complications, a decrease in the quality of life of patients, early initiation of replacement therapy.

At present, experimental and clinical data have been obtained that show that one of the important mechanisms of pathogenesis during kidney function may be disorders in the coagulation system (hemostasis) both locally in the kidneys and with the capture of the microvasculature of other organs. The most pronounced changes in the hemostasis system in case of impaired renal function are observed in the mixed form of diabetic nephropathy, chronic glomerulonephritis (GN), nephrotic syndrome (NS), with hematuria chronic nephritis, nephropathy of pregnant women, lupus nephritis, lipoid nephrosis, acute glomerulonephritis. It is proved that a violation of the hemostatic system is one of the main pathological phenomena associated with chronic kidney disease.

Key words: chronic kidney disease, functional state of the kidneys, blood rheology the coagulation system.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА КАЛЬЦИЙ ДОБЕЗИЛАТНИНГ ТРОМБОЦИТЛАР АГРЕГАЦИЯСИ ВА ҚОН РЕОЛОГИЯСИГА ТАЬСИРИ.

Шукурова Лобар Хусановна[1], Даминова Лола, Тургунпулатовна[2]

[1]каттта ўқитувчи., Тошкент Давлат стоматология институти

[2]Т.ф.д,профессор., Тошкент Давлат стоматология институти

Тошкент, Ўзбекистон

АННОТАЦИЯ

Сурункали буйрак касаллиги ҳозирги кунда тиббиётда энг долзарб муаммолардан бири бўлиб, катта эътибор қаратилиши талаб қилинмоқда. Сабаби, аҳоли орасида эрта ногиронликка олиб келиши, қолаверса беморларни ушбу касаллик оқибатида ўлим ҳолатини кўпайишига олиб келади. СБК II-III босқичида буйраклар функционал ҳолати ҳамда қон реологиясини бузилиши ўрни катта бўлиб, касалликни кечишига, асоратларни ривожланишига, беморларни ҳаёт сифати пасайишига, эрта ўринбосар терапия бошлашга ўз таъсирини кўрсатади.

Ҳозирги вақтларда қон ивишининг(гемостазнинг) маҳаллий буйракларда ва бошқа органларда бузилиши буйрак касалликларининг асосий патогенези бўлиши мумкинлиги экспериментал ва клиник тадқиқотларда кўрсатилган. Гемостазнинг бузилиши кўпроқ диабетик нефропатия, аралаш формали сурункали гломерулонефритда (СГН), нефротик сидромда (НС), сурункали нефритнинг гематурик шаклида,

хомиладорлик нефропатиясида, люпус нефритда, липоид нефроз ва ўткир гломерулоефритда буйраклар функционал холатини бузилишига таьсири яққол намоён бўлади. Гемостатик тизимнинг бузилиши сурункали буйрак касаллиги (СБК) билан бўлган асосий паталогик жараёнлардан бири эканлиги исботланган.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, буйрак функционал ҳолати, қон реологияси, қон ивиш системаси.

Хроническая болезнь почек (ХБП), которую эксперты Консультативного совета, инициаторы качества лечения заболевания почек (K/DOQI) Национального почечного фонда США определяют как наличие почечного повреждения или сниженного уровня функции почек на протяжении не менее 3 мес независимо от этиологии, является острейшей медико-социальной проблемой, относящейся к приоритетам национальных систем здравоохранения во всех индустриально развитых стран мира, где в течение последних десятилетий наблюдается неуклонное увеличение распространенности хронической почечной недостаточности (ХПН), ассоциированной со снижением качества жизни пациентов и высоким уровнем летальности [2]. Актуальной проблемой здравоохранения XXI века во всех, особенно развитых странах мира, становится растущая популяция пациентов с хронической болезнью почек (ХБП). Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что даже самые ранние субклинические нарушения функции почек являются независимыми факторами риска сердечно-сосудистых событий и смерти [1]. Распространенность ХБП в мире также оценить непросто, так как используются разные критерии и методики оценки. Распространенность ХБП в Румынии (где было обследовано 60 969 человек в возрасте 18 лет и старше) составляет 7% [7], в США среди населения в возрасте 20 лет и старше – 12% [3] приводятся и более высокие цифры, в частности по США, что в значительной степени зависит от методики оценки [4]

В 2005 г. самая авторитетная организация — KDIGO (Kidney Diseases: Improving Global Outcomes) — подтвердила инициативу K/DOQI широкого использования термина ХБП. В МКБ-10 ХБП не классифицируется. Вместе с тем в международной классификации ICD-9-CM, начиная с 1 октября 2005 г., всем пяти стадиям ХБП присвоены свои коды. Критерии определения ХБП у взрослых и детей идентичны.

Классификация хронической болезни почек (Таблица 1).

СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК по NRF/ KDOQI (National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2002)

Стадии	Описание	СКФ
I	Нормальная КФ	>90/мл/мин/1,73 м2
II	Легкое снижение КФ (консервативная стадия)	60-89 мл/мин/1,73 м2
III	Умеренное снижение КФ (консервативная стадия)	59-45мл/мин/1,73 м2 44-30 мл/мин/1,73м2
IV	Тяжелое снижение КФ(преддиализная стадия)	29-15мл/мин/1,73 м2
V	Крайне тяжелое снижение (диализная стадия)	<15мл/мин/1,73 м2

ХБП может быть как самостоятельным диагнозом, так и обобщающим термином. Например, если впервые выявлен мочевой синдром — протеинурия или эритроцитурия и этот мочевой синдром наблюдается более трех месяцев, то ХБП может рассматриваться как первичный диагноз.

Одним из наиболее дискуссионных вопросов является участие эндотелия сосудов. В норме клетки эндотелия сосудов обладают высокой антиагрегационной, антикоагулянтной и фибринолитической активностью. У больных хронической болезнью почек обнаружено снижение антитромбогенной активности сосудистой стенки.(3) Снижение антиагрегационной и фибринолитической активности сосудистой стенки зафиксировано при хронической болезни почек во всех стадиях.(4)

Показано, что у больных с хронической болезнью почек развивается эндотелиально-тромбоцитарная дисфункция. У больных с хронической болезнью почек на всех этапах заболевания в крови больных зафиксировано стойкое увеличение фактора Виллебранда, что свидетельствовало о нарушении функциональных свойств эндотелия сосудов. В почках отмечено локальное увеличение синтеза эндотелина1, который, являясь вазоконстриктором, вызывает повышение периферического сосудистого сопротивления, снижение почечного кровотока и уменьшение скорости клубочковой фильтрации. Увеличение фактора Виллебранда провоцирует прилипание, агглютинацию тромбоцитов и их агрегацию; при этом тромбоциты крови больных с различными стадиями хронической болезнью почек по-разному реагировали на стимулы. При присоединении ТИК

начинают преобладать процессы агрегации тромбоцитов. Также Е.А. Мовчан приводит результаты экспериментальных исследований, демонстрирующие, что активированные тромбоциты провоцируют мезангиальную пролиферацию. Кроме того, при ХБП (хроническая болезнь почек) показано изменение концентрации продуктов секреции тромбоцитов, особенно тромбоксана А2 и пластинчатого фактора 4 (ПФ4) в клубочковой зоне и интерстиции. ПФ4 обладает широким спектром действия, участвуя в реакциях хемотаксиса нейтрофилов и их активации, а также способен встраиваться в базальную мембрану почек, нарушая тем самым проницаемость клубочков. Увеличение тромбоксана А2 выявлено у больных гломерулонефрита во всех фазах его течения (активное, неактивное, присоединение тубуло-интерстициального компонента - ТИК). Обсуждается участие тромбоксана А2 и ПФ4 в воспалении и фиброзе почечной ткани. (5) Установлено увеличение тканевого фактора и фактора VII, количества 1 + 2 фрагментов протромбина при значительном снижении содержания антитромбина III, фактора X и отношения свободного протеина S к протеину S. Изменение данных показателей коррелировало со степенью ренальной дисфункции. Эти результаты, по мнению авторов, продемонстрировали, что развитие гиперкоагуляции было независимо от функции эндотелия, но было ассоциировано с воспалительным процессом.

Ранние стадии ХБП (I-III) не фигурируют ни в одной из современных шкал. Вместе с тем хорошо известно, что при прогрессировании ХБП и сочетании ее с ФП существенно нарастают риски серьезных кровотечений, инсультов и других тромбоэмболических осложнений (ТЭО), любых коронарных событий, увеличивается общая смертность. Хроническая болезнь почек существенно изменяет фармакокинетику лекарственных средств, экскретируемых почками, к которым в той или иной степени относятся все антикоагулянты. Этот факт существенно осложняет подбор адекватной антикоагулянтной терапии в данной когорте больных, а многие ее просто не получают из-за боязни развития нежелательных побочных явлений. Тем не менее, абсолютное большинство пациентов с ХБП нуждаются в проведении терапии антикоагулянтами для профилактики жизнеугрожающих осложнений ФП. В таких условиях приходится «балансировать» при выборе как самих препаратов, так их доз, чтобы не навредить пациенту.(8)

Добезилат кальция (лат. *Calcii dobesilas*, систематическое название — кальция 2,5-дигидроксибензенесульфонат, также кальция 2,5-диоксибензолсульфонат, также кальция 2,5-дигидроксибензолсульфонат) — кальциевая соль добезиловой кислоты. В

практике необходимо использовать этот лекарственное средство как снижающие свертываемость крови и с целью профилактики атеротромбоза и венозного тромбоэмболизма. Добезилат кальция способен уменьшить агрегацию тромбоцитов, вязкость плазмы и цельной крови, снизить уровень фибриногена, влиять на функцию эндотелиальных клеток, стимулируя высвобождение тканевого активатора плазминогена и повышая фибринолитическую активность крови [5]. Эти свойства препарата потенцируют действие антиагрегантов и антикоагулянтов, что может способствовать снижению их дозы во время курса лечения добезилатом кальция и уменьшению побочных эффектов. С другой стороны, требуется дополнительный контроль маркеров эффективности и безопасности, в частности целесообразно уточнение значения международного нормализованного отношения при сочетанном применении варфарина и добезилата кальция, а также измерение активированного частичного тромбопластинового времени при сочетанном применении добезилата кальция и нефракционированного гепарина.

Кроме того широкий спектр назначений объясняется фармакодинамикой добезилата кальция (ангиопротектор, снижает повышенную проницаемость сосудов, увеличивает резистентность стенок капилляров, улучшает микроциркуляцию и дренажную функцию лимфатических сосудов, умеренно снижает агрегацию тромбоцитов и вязкость крови, повышает эластичность мембраны эритроцитов).

Цель исследования: Изучить влияния препарата добезилат кальция на агрегацию тромбоцитов, реологию крови у больных ХБП диабетическое и недиабетическое этиологии II-III стадии.

Материалы и методы исследования: Исследование основано на клинических материалах, лабораторных анализах и инструментальных исследованиях 110 пациентов, проходящих лечение в нефрологическом отделении многопрофильной клиники ТМА. Выбрали пациентов с ХБП II-III стадии (по показателью креатинина 89-30 мл/мин). Продолжительность исследования составила 24 нед. Все пациенты условно разделены на 2 группы. В первой группе 55 пациентам регулярно давали добавочно к базисной терапии дипиридамол по 75 мг 2 раза в сутки в качестве антиагрегантной терапии. Во второй группе 65 пациентам было проведено базисная терапия и назначено было добезилат кальций (Докси-Хем) по 500 мг 3 раза в сутки в качестве антикоагулянтной, антиагрегантной терапии . В обеих группах проведено общеклинические (ОАК, СОЭ, ОАМ,) и биохимические анализы крови (мочевина, креатинин, об белок, АлТ, АсТ, билирубин), коагулограмма, АДФ.

Оценка эффективности терапии проводилось по следующим параметрам:

1. Реологические свойства крови (РСК) – вязкость цельной крови, плазмы и суспензии эритроцитов с гематокритом 45% при скоростях сдвига 3–300 с, агрегационная активность тромбоцитов по методу G.Born (1962 г.) в модификации З.А.Габбасова (1989 г.). Оценивалась индуцированная (аденозиндифосфат – АДФ, адреналин, коллаген) агрегация тромбоцитов.

2. Функция почек: МАУ с помощью тест-полосок «Micral Test» (фирма «La Roshe», Швейцария), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по клиренсу эндогенного креатинина (метод Реберга).

3. Периферическое сопротивления сосудов: Допплерографический тест проводился на оборудовании "Sonoscape S20 Color Doppler diagnostic". С помощью этого исследования спектральным методом изучается скорость и сосудистое сопротивление кровотока в магистральных, дугообразных, интерстициальных сосудах почки.

Результаты исследования и их обсуждение: как показали результаты нашего исследования, у всех пациентов были клинические и лабораторные признаки хронической болезни почек. Жалобы включали в себе снижение диуреза и помутнение мочи, никтурию, головную боль и симптомы общей слабости. На этом исследовании мы изучали эффект добезелата кальция в качестве антикоагулянта и были получены показатели коагулограммы (ПТИ, МНО, Фибриноген, ПТВ, Гематокрит, АЧТВ), из системы гемостаза АДФ, а для оценки функционального состояния почек мы использовали показатели биохимического анализа крови (мочевина, креатинин, скорость клубочковой фильтрации).

При использовании препарата дипиридамола по данным показателям были взяты следующие результаты:

1-таблица

Динамика изменений показателей гемостаза на фоне лечения антиагрегантами пациентов 1-й группы

Гемостаз	Группа контроли (n-20)	1-группа (n-55) (дипиридамол)			
		До лечения	Через 10 дней после лечения	Через 30 дней после лечения	Через 90 дней после лечения
Агрегация тромбоцитов, %	46,3±1,57	58,6±2,2***	53,8±1,78**^	51,7±1,22**^^	49,8±1,18**^^
Фибриноген,	3,6±0,10	4,6±0,26***	3,8±0,4*^	3,9±0,38**^	4,3±0,39**

г/л					
АЧТВ, сек	31,6±0,64	24,5±0,6***	29,1±0,55***^^^	27,8±0,32***^^^	28,3±0,28***^^^
Тромботест, уровень	3,5±0,12	5,9±0,16***	4,6±0,20***^^^	5,2±0,06***^	5,1±0,08***^^
Начало ВСК	3,45±0,051	3,02±0,089*	4,32±0,242**^^^	3,30±0,126**	3,38±0,067**^
Окончания ВСК	4,28±0,075	3,76±0,066**	5,21±0,228**^^^	4,08±0,089**	4,14±0,0684**^

Примечание: * различия значимы по сравнению с показателями контрольной группы (*- P<0,05,** - P<0,01, * * * - R<0,001); ^ различия значимы по сравнению с показателями группы до лечения (^- R<0,05, ^ ^ - R<0,01, ^ ^ - R<0,001).

В то время как коагулограмма показывала уровень фибриногена в начале лечения 4,6±0,26, содержание фибриногена снизилось до 3,8±0,04 (P<0,05) к 10 дню лечения, но затем увеличилась до 3,9±0,38 (P<0,05) к 30 дню и 4,3±0,39 (P<0,01) к 90 дни лечения. Антиагреганты непосредственно не влияют на фибриноген, который считается критерием системы коагуляционного гемостаза. Однако, антикоагулянты рекомендованные в соответствии с традиционным стандартом лечения в начале, привели к снижению этого показателя первые 10 дней.

Частичное время активации (АЧТВ) тромбопластина также показало положительные изменения во время лечения. В первый день лечения АЧТВ составил 24,5±0,6. На фоне антиагрегантной терапии этот показатель составил 29,1±0,55 (P<0,001) на 10-й день лечения, в то время как через 30 дней лечения наблюдалось положительное изменение до 27,8±0,32 (P<0,001), а через 90 дней - до 28,3±0,28 (P<0,01).

При проведении теста на тромб в первый день лечения было установлено, что он составляет 5,9±0,16 градуса, а на 10-й день лечения этот показатель снизился до 4,6±0,20 (P<0,001), а на 30-й день наблюдалось улучшение показателей до 5,2±0,06 (P<0,05), а к 90-му дню лечения этот показатель снизился до 5,1±0,08 (P<0,01).

Специфические для процесса изменения наблюдались также во время свертывания крови. По его словам, в первый день лечения начало ВСК составило 3,02±0,089 минуты, а окончание ВСК-3,76±0,066 минуты. Это указывает значителное повышения свертывание крови. На 10-й, 30-й и 90-й дни нашего исследования, когда был исследован ВСК, наблюдалось положительное изменение по сравнению с показателем до лечения. По его словам, начало ВСК на 10-й день лечения составляет 4,32±0,242; прекращение ВСК составляет 5,21±0,228 (P<0,001) минут, а на 30-й день

начало ВСК составляет 3,30±0,126 окончание ВСК составило 4,08±0,089 (P<0,05) минуты, начало ВСК составило 3,38±0,067 (P<0,05) минуты через 90 дней, а окончание ВСК составило 4,14±0,0684 (P<0,01) минуты. У пациентов основной группы регулярный прием антиагрегантных препаратов приводил к нормализации показателей ВСК, и процесса гиперкоагуляции не наблюдалось.

Применение доксихема в исследовании дал результаты ниже показателей системы гемостаза у рекомендованных пациентов 2-й группы.

До начала лечения агрегационная активность тромбоцитов составляла 58,3±2,3 (P<0,001). После 10 дней лечения антиагрегантами наблюдалось снижение агрегационной активности тромбоцитов до 53,6±1,82 (p<0,05). К 30-му дню лечения этот показатель продолжал снижаться до 51,5±1,26 (P<0,01), а к 90-му дню - до 49,7±1,22 (P<0,01). Во время лечения через 10 дней агрегация тромбоцитов снизилась на 8,06% по сравнению с 1 днем, через 30 дней - на 11,7% и через 90 дней - на 14,8% при положительном изменении улучшения реологических свойств крови (таблица 2).

В то время как показатель коагулограммы составлял 4,5±0,28 в начале лечения содержание фибриногена снизилось до 3,8±0,6 (P<0,01) к 10-му дню лечения, но затем увеличилась до 3,9±0,37 (P<0,01) на 30-й день и 4,3±0,34 (P<0,05) к 90 дню лечения. Антиагреганты непосредственно не влияют на фибриноген, который указан в качестве критерия системы коагуляционного гемостаза. Однако, антикоагулянты рекомендованные в соответствии с традиционным стандартом лечения в начале лечения, привели к снижению этого показателя первые 10 дни. Но мягкое действие антикоагулянта в препарате Доксихем проявлялось в том, что он удерживал фибриноген намного низких уровнях по сравнению со 2-й группой, которая получала дипирадамол.

2-таблица

Динамика изменений показателей гемостаза на фоне лечения антиагрегантами пациентов 2-й группы

Гемостаз	**Контрольная группа (n-20)**	**2-группа (n-60) (добезелат кальций)**			
		До лечения	**Через 10 дней после лечения**	**Через 30 дней после лечения**	**Через 90 дней после лечения**
Агрегация тромбоцитов (АДФ) %	46,3±1,57	58,3±2,3***	53,6±1,82**^	51,5±1,26**^^	49,7±1,22**^^
Фибриноген, г/л	3,6±0,10	4,5±0,28***	3,8±0,6*^	3,9±0,37**^	4,2±0,34**

АЧТВ, сек	31,6±0,64	24,8±0,5***	29,2±0,52**^^	27,6±0,36**^^^	28,5±0,27**^^^
Тромботест, уровень	3,5±0,12	5,85±0,17***	4,7±0,21***^^^	5,32±0,059***^	5,2±0,09**^^
Начало ВСК	3,45±0,051	3,01±0,085*	4,29±0,238**^^^	3,24±0,123**	3,31±0,065*^
Окончание ВСК	4,28±0,075	3,72±0,064**	5,11±0,219**^^^	4,06±0,084*	4,08±0,067**^

Примечание: * - различия значимы по сравнению с показателями контрольной группы (*- P<0,05,** - P<0,01, * * * - R<0,001); ^ - различия достоверны по отношению к показателям группы до лечения (^- R<0,05, ^ ^ - R<0,01, ^ ^ ^ - R<0,001).

Изменения в положительную сторону во время лечения были также обнаружены в показаниях к применению тромбопластина во время частичной активации. В первые дни лечения АЧТВ составил 24,8±0,5. На фоне антиагрегантной терапии на 10-й день лечения наблюдалось положительное изменение этого показателя до 29,2±0,52 (P<0,01) секунды, на 30-й день лечения до 27,6±0,36 (P<0,001), а на 90-й день до 28,5±0,27 (P<0,001), секунды.

Тест на тромб в первый день лечения показал 5,85±0,17 градуса, а на 10-й день лечения этот показатель показал положительный сдвиг до 4,7±0,21 (P<0,001) и на 30-й день до 5,32±0,059 (P<0,05), к 90-му дню лечения лечения этот показатель снизился до 5,2±0,09 (P<0,01).

Время свертывания крови также показал специфические изменения. По его словам, начало ВСК в начале лечения составило 3,01±0,085 минуты, а окончание ВСК - 3,72±0,064 секунды. Это указывает на то, что свертываемость крови повысилась больше нормы. На 10-й, 30-й и 90-й дни нашего исследования, когда был исследован ВСК, наблюдалось положительное изменение по сравнению с показателем до лечения. По его словам, начало ВСК на 10-й день лечения составляет 4,29±0,238 (R<0,001); прекращение ВСК составляет 5,11±0,219 (R<0,001) минут, а на 30-й день начало ВСК составляет 3,24±0,123 (R<0,01; Прекращение ВСК составило 4,06±0,084 (R<0,05) минуты, а на 90-й день начало ВСК составило 3,31±0,065 (R<0,05) минуты, прекращение ВСК составило 4,08±0,067 (R<0,05) минуты. У пациентов основной группы регулярный прием антиагрегантных препаратов приводил к поддержанию показателей ВСК на нормативном уровне, и процесса гиперкоагуляции не наблюдалось.

В обеих группах в наших исследованиях мы наблюдали, что изменения показателей системы гемостаза (агрегационная активность тромбоцитов, фибриноген, время частичной активации тромбопластина, тромб-тест, ВСК)

значительно изменяются в положительную сторону по отношению к физиологической норме. Результаты, полученные в двух группах, были обработаны в ситуации, которая сравнивалась друг с другом. Оглядываясь назад на данные, изображения показали, что активность агрегации тромбоцитов у пациентов 1-й группы снизилась на 8,2% за 10 дней, на 11,8% за 30 дней и на 15,02% за 90 дней, в то время как у пациентов 2-й группы за 10 дней агрегация тромбоцитов снизилась на 8,06%, за 30 дней снизилась на 11,7%, а у пациентов за 90 дней наблюдалось снижение на 14,8% положительного показателя повторного улучшения показателей крови. Динамика отражала почти идентичный результат в обеих группах. Однако в группах, принимающих пентоксифиллин, есть преимущество, хотя и незначительное.

В проведенных исследованиях в группах пациентов, получавших доксихем в течение трех месяцев, ясно, что положительное влияние препарата на систему гемостаза не отстает от тех, кто получал дипирдамол, и ряд лабораторных таксонов основан на надежных показателях, таких как агрегация тромбоцитов, фибриноген, АЧТВ, тестирование на наличие тромбов и показатели ВСК.

Кроме того, у пациентов мы изучали нарушения фильтрационной функции почек и резистентности сосудов у пациентов, в связи с этом 1-й группы в первый день лечения содержание креатинина составляет 169,4±12,41 мкмоль/л через 10 дней после лечения креатинин снизился 164,1±10,72 мкмоль/л (P<0,05). Через 30 дней после начала лечения содержание креатина в крови составляет 156,6±7,05 мкмоль/л (p<0,05) к 90 дню наблюдается снижение креатинина до 151,4±7,22 мкмоль/л (p<0,05).

3-таблица

Результаты лабораторных исследований пациентов I-группы

Параметры	**Контрольная группа (n-20)**	**I-группа (n-55) (дипиридамол)**			
		До лечения	**Через 10 дней после лечения**	**Через 30 дней после лечения**	**Через 90 дней после лечения**
Креатинин	71,6±1,62 ммоль/л	169,4±12,41**	164,1±10,72*	156,6±7,05*	151,4±7,22*
Мочевина	6,8±0,13 ммоль/л	11,1±0,47*	10,4±0,34*	9,0±0,55*^	8,9±0,46**^^^
Общий белок	69,6±1,35 г/л	61,8±1,72*	62,4±1,33*	63,0±1,43*	64,6±1,35*
Альбумин в	43,5±1,15	31,3±1,12*	31,6±1,21*	34,7±1,1*	34,9±1,23*

крови		г/л				
Основная почечная артерия	**RI**	0,58±0,07	0,70±0,018***	0,68±0,015***	0,65±0,021***^^^	0,62±0,016***^^^
	PI	1,26±0,18	1,60±0,23**	1,54±0,32**	1,49±0,24**	1,45±0,21**
Сегментарная почечная артерия	**RI**	0,61±0,07	0,69±0,018***	0,68±0,020***	0,64±0,014***^^^	0,62±0,016***^^^
	PI	1,05±0,014	1,21±0,019***	1,20±0,021***	1,16±0,012***	1,14±0,017***
СКФ мл/мин		103,1±4.99 мл/мин	42,1±2,42*	44,9±2,21*	44,9±1,55*	47,8±1,32*

Примечание:*-различия значимы относительно показателей контрольной группы (*- P<0,05, ** - P<0,01, *** - R<0,001) ^ - различия значимы относительно показателей группы до лечения (^- R<0,05, ^^ - R<0,01, ^^^- R<0,001).

Содержание мочевины в крови составляет 11,1±0,47 ммоль/л до начало лечения и снизился до 10,4±0,34 ммоль/л. (P<0,05). Однако к 30 дням лечения наблюдалось снижение на 9,0±1,55 ммоль/л (P<0,05) до 8,9±0,46 ммоль/л (P<0,001) за 90 дней.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) была увеличена с 42,1±2,42 мл/мин до 44,9±2,21 мл/мин (P<0,05) после лечения. Наблюдалось увеличение скорости лечения с 44,9±1,55 мл/мин за 30 дней (P<0,05) до 47,8±1,32 мл/мин за 90 дней (P<0,05).

Таким образом, у пациентов наблюдалось повышенное онкотическое давление плазмы из-за увеличения содержания альбумина в крови и параллельного ему общего белка. В результате этого произошло увеличение СКФ из-за добавления резервных клубочков к рабочей активности, и, благодаря этому, снижение таких продуктов, как мочевина и креатинин в крови.

В первичной и сегментарных почечных артериях были изучены показатели резистентности и пульса, определяющие уровень почечного сосудистого сопротивления. Индекс резистентности в главной почечной артерии снизился до 0,68±0,015 (P<0,001) после лечения, со значением 0,70±0,018 в начале лечения. После 30 дней лечения этот показатель снизился до 0,62±0,016 (P<0,001) к 90 дням, что указывает на значение 0,65±0,021 (p<0,001). Наблюдалось снижение пульсового индекса на 1,54±0,32 (P<0,01). Через 90 дней лечения было замечено, что этот показатель снизился до 1,45±0,21 (P<0,01).

Индекс резистентности в сегментарных почечных артериях составляет 0,69±0,018 значений в начале лечения - он снизился до 0,68±0,020 (P<0,001) после лечения. После 30 дней лечения этот показатель снизился на 0,62±0,016, а через 90 днейэтот значение состоляет 0,64±0,014 (P<0,001).

Выше указанные показатели к второй группе изменилась в таком порядке:

4-таблица

Результаты лабораторных исследований пациентов II-группы

Параметры		Контрольная группа (n-20)	II группа (докси-хем) (n=55)			
			До лечения	Через 10 дней после лечения	Через 30 дней после лечения	Через 90 дней после лечения
Креатинин		71,6±1,62 ммоль/л	166,5±10,87*	160,6±11,43*	158,9±7,09*	153,4±6.31*
Мочевина		6.8±0.13 ммоль/л	11,3±0,45**	10,4±0,34**	9,0±1,52*^	8,8±0,52**^^
Общий белок		69,6±1,35г/л	62,3±1,68*	63,2±1,24*	64,1±1,39*	65,2±1,33*
Альбумин в крови		43,5±1,15г/л	31,2±1,13*	31,3±1,18*	34,6±1,21*	34,8±1,08
Основная почечная артерия	**RI**	0,58±0,07	0,69±0,022***	0,68±0,012***	0,64±0,019***^^^	0,62±0,016***^^^
	PI	1,26±0,18	1,59±0,28**	1,52±0,22**	1,46±0,16**	1,43±0,19**
Сегментарная почечная артерия	**RI**	0,61±0,07	0,69±0,022***	0,68±0,012***	0,64±0,019***^^^	0,62±0,016***^^^
	PI	1,05±0,014	1,20±0,024***	1,19±0,018***	1,15±0,016***	1,14±0,017***
СКФ мл/мин		103,1±4,99 мл/мин	42,1±2,16**	44,8±2,32**	44,8±1,28**	47,9±2,08**

Примечание: * - различия значимы относительно показателей контрольной группы (*- P<0,05, * * - P<0,01, * * * - R<0,001); ^ - различия значимы относительно показателей группы до лечения (^- R<0,05, ^^ - R<0,01, ^^^- R<0,001).

До лечения содержание мочевины в крови составляло 11,3±0,45 ммоль/л, а после лечения его количество снизилось до 10,4±0,34 ммоль/л (P<0,05), к 60-му дню составило 9,0±1,52 ммоль/л (P<0,05), а через 90 дня наблюдалось снижение уровня мочевины 8,8±0,52 ммоль/л (P<0,01).

СКФ увеличился с 42,1±2,16 мл/мин до 44,8±2,32 мл/мин (P<0,01). Однако к 60-му дню лечения наблюдалось увеличение СКФ с 44,8±1,28 мл/мин (P<0,01) до 47,9±2,08 мл/мин (P<0,001).

В то время как общий белок составлял 62,3±1,68 г/л в начале исследования, его количество возросло до 63,2±1,24 г/л (P<0,05) после лечения общий белок составлял 64,1±1,39 г/л. (P<0,05), к 90-му дню увеличился до 65,2±1,33 г/л (P<0,05). после введения белковой нагрузки. В то время как содержание альбумина в крови.

По результатам допплерографии индекс резистентности в главной почечной артерии до лечения составлял 0,69±0,022 значения, после лечения он снизился до 0,68±0,012 (P<0,001). Через 30 дней этот показатель показал снижение на 0,62±0,016 (P<0,001), на 90-й день, показал значение 0,64±0,019 (p<0,001). Наблюдалось снижение пульсового индекса на 1,52±0,22 (P<0,01) после лечения по сравнению со значением 1,59±0,28 до лечения. После 30 дней лечения было отмечено, что этот показатель снизился на 1,43±0,19 за 90 дней (P<0,01), что указывает на значение 1,46±0,16 (P<0,01).

Индекс резистентности в сегментарных почечных артериях снизился до 0,68±0,012 (P<0,001) через 10 дней со значением 0,69±0,022 в начале лечения. После 30 дней лечения этот показатель снизился с 0,64±0,019 (P<0,001) до 0,62±0,016 (P<0,001) за 90 дней, что указывает на значение 0,64±0,019 (p <0,001). Пульсовой индекс составлял 1,20±0,024 до начала лечения и, как было замечено, снизился до 1,1±0,018 (P<0,001) после окончания лечения. После 30 дней лечения было замечено, что этот показатель снизился на 1,14±0,017 (P<0,001) за 90 дней, что указывает на значение 1,15±0,016 (p<0,001). Мы объясняем, что этот сдвиг обусловлен уменьшением агрегации форменных элементов в течение нескольких месяцев у пациентов, получавших доксихем в течение трех месяцев.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и соавт. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. «Левша. Санкт-Петербург», 2012. 51 с.*

2. Am. J. Kidney Dis. 2002., Rebollo-Rubio A. 2015, Калюжин В.В, 2015. Том 4. С.87

3. Даминова Л.Т., Шукурова Л.Х., Сурункали буйрак касаллиги II-III босқичда буйрак функционал холати ҳамда қон реологиясидаги ўзгаришларни таҳлил қилиш. “ Инфекция, иммунитет ва фармакология” илмий амалий журнал №6 2022й.

3. Смирнов А.В. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, И.Г. Каюков [и др.] // Нефрология. 2006. Т. 10, № 1. С. 7–13.

4. Сигитова О.Н. Хроническая болезнь почек и хроническая почечная недостаточность: современные подходы к терминалогии, классификации и диагностике. Вестник современной клинической медицины. 2008 г. Том 1. Вып. 1. С. 83–88.

5. Jha V., Garcia-Garcia G., Iseki K. et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. Lancet. 2013; 382:260–272
6. Garcia Garcia G., Harden P.N., Chapman J.R. World Kidney Day 2012. The Global role of kidney transplantation. The Lancet 2012; 379:e36-e38.
7. Schoolweth A.C. et al., Chronic kidney Disease: A Public Health Problem That Needs a Public Health Action Plan, Preventing Chronic Plan, Preventing chronic Disease-Public Health Research, Practice, and Policy (2006), 3(2) 1–6.
8. Мелник А.А., Система гемостаза и ее регуляция при нарушения функционального способности почек. «Почки» 2016 г стр 67-70.
9. Ребров А. П., Зелепукина Н. Ю. // Нефрология и диализ. 2001. № 4. (доступно nohttp://www.nephro.ru/magazine/article.php?id=8838).; Шмакова Н.А. Роль эндотелиальной дисфункции в поражении сердечно-сосудистой системы при гломерулонефритах у детей: Автореф. дис ... канд. мед наук Томск, 2005. 20 с.
10. Есаян А.М., Каюков И.Г. //Лечение хронической почечной недостаточности / Под ред. С.И. Рябова. - СПб.,1997. С. 26-35.;Тареева И.Е. // Тер. архив. 1996. № 6. С. 5-10.;MercierE. etal. // TheHematologyJournal 2001. 2. P.18-25.]. Мовчан Е.А. [Мовчан Е.А. // Бюллетень сибирской медицины, 2008. Приложение 2 С. 88-96.
11. Втожевремя Adams M.J. et al. Adams M.J. et al. // Thrombosis Research 2008. V. 123. Issue 2. P. 374-380.
12. SardarP. ChatterjeeS., HerzogE., etal. Novel oral anticoagulants in patients with renal insufficiency: a meta-analysis of randomized trials. CanJCardiol 2014; 30(8): 888-97.
13. Barnoyev Xabib Bobomurodovich, Shukurova Lobar Xusanovna, Xusanxodjaeva Feruza Tulkunovna SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINING II-III BOSQICHIDA ANTIAGREGANT TERAPIYA FONIDA BUYRAK FUNKSIONAL ZAXIRASINI BAHOLASH // ORIENSS. 2021. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/surunkali-buyrak-kasalligining-ii-iii-bosqichida-antiagregant-terapiya-fonida-buyrak-funksional-zaxirasini-baholash.
14. «Возможности современной антикоагулянтной терапии у пациентов с неклапанной этиологией фибрилляции предсердий и хронической болезнью почек» Ирина Сергеевна Даабуль, Анастасия Андреевна Соколова, Дмитрий Александрович Напалков Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8 стр. 2*
15. Наточина Н.Ю. // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. 1999. № 6. № 41-46.vanHylckamaVliegAetal //Blood 2000. 95. P.3678-3682.
16. WattanakitK., CushmanM. //CurrOpinPulmMed. 2009.15(5). P.408-412.
17. 21MahmoodiBK // JAmMedAssoc 2009; 301. P.1790-1797. KayaliF, //AmJMed 2008. 121. P. 226-230.
18. KellerCetal. // BMCNephrol 2008. 9. P.9.
19. ShlipakMGetal. //Circulation 2003; 107. P.87-92.
20. BachLD. etal. // AmericanJournalofKidneyDiseases 2009. V.53. Issue 4. P. 596-605.
21. MałyszkoJetal. //Kidney&BloodPressureResearch 2004. 27.N 2. P.71-77.

УДК 615.322:615.076.9:615.038

ДОРУСИМ - ФИТОКОМПОЗИЦИЯСИНИ КЛИНИК ОЛДИ ТОКСИКОЛОГИК ЎРГАНИШ

З.З.Хакимов [1a]., А.Х.Рахманов [1b]., А.У.Бабажанов [2c].
[1]т.ф.д., Тошкент тиббиёт академияси фармакология кафедраси профессори., [1]т.ф.д., Тошкент тиббиёт академияси биотиббиёт технологиялари маркази илмий ходими., [2]Урганч филиали физиология ва патологик физиология кафедраси ассистенти. Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон
[a] xakilmovziyovuddin @mail.ru, [b] dr.ali.fl@mail.ru, [c] mamajon61@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Доривор ўсимликлар:Herba alhagi, Folium Uvae ursi, Fructus Rosae, Glycyrrhiza glabra ва Flores chamomillae, шартли равишда "Дорусим" деб номланган фитокомпозитсиянинг ўткир ва сурункали захарлилиги жинсий етук оқ сичқонлар, каламушлар ва қуёнларда ўрганилди. Тажриба ҳайвонларига Дорусимни ўткир ва сурункали юборилганда кейинги даврда антропометрик, биокимёвий, гематологик ва патоморфологик кўрсаткичларда сезиларли ўзгаришлар кузатилмади, бу "Дорусим" фитокомпозициясини амалда заҳарли бўлмаган воситалар қаторига киргизиш имконини беради. Ўткир ва сурункали захарлилигини ўрганиш натижалари янги фитокомпозицияни хавфсизлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: фитокомпозиция, захарлилик, антропометрик, гематологик, биокимёвий ва патоморфологик тадқиқотлар

ДОКЛИНИЧЕСКИЕ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ФИТОКОМПОЗИЦИИ – ДОРУСИМА

З.З.Хакимов [1a]., А.Х.Рахманов [1b]., А.У.Бабажанов [2c].
[1]д.м.н., профессор кафедры фармакологии Ташкентской медицинской академии., [1]д.м.н., научный сотрудник центра биомедицинских технологий Ташкентской медицинской академии., [2]ассистент кафедры физиологии и патологической физиологии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан
[a] xakilmovziyovuddin @mail.ru, [b] dr.ali.fl@mail.ru, [c] mamajon61@mail.ru

АННОТАЦИЯ

На половозрелых белых мышах, крысах и кроликах исследована острая и хроническую токсичность фитокомпозиции состоящих из лекарственных растений: Herba alhagi, Folium Uvae ursi, Fructus Rosae, Glycyrrhiza glabra и Flores chamomillae, условно названной «Дорусим». Установлено, что у экспериментальных животных в периоде после острого и хронического применения Дорусима существенные изменения в антропометрических, биохимических, гематологическитх и патоморфолигических показателях отсутствует, что позволяет отнести фитокомпозицию «Дорусим» к практически нетоксичным соединениям. Результаты исследования острой и хронической токсичности свидетельствует о безвредности новой фитокомпозиции.

Ключевые слова: фитокомпозиция, токсичность, антропометрические, гематологические, биохимические и патоморфологические исследования

PRECLINICAL TOXICOLOGICAL STUDIES OF PHYTOCOMPOSITION - DORUSIM

Z.Z.Khakimov [1a]., A.Kh.Rakhmanov [1b]., A.U.Babazhanov [2c].
[1]MD., Professor of the Department of Pharmacology of the Tashkent Medical Academy.,
[1]MD, Researcher at the Center for Biomedical Technologies of the Tashkent Medical Academy.,
[2]Assistant of the Department of Physiology and Pathological Physiology of the Urgench Branch of the Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan
[a] xakilmovziyovuddin @mail.ru, [b] dr.ali.fl@mail.ru, [c] mamajon61@mail.ru

ABSTRACT

The acute and chronic toxicity of the phytocomposition consisting of medicinal plants: Herba alhagi, Folium Uvae ursi, Fructus Rosae, Glycyrrhiza glabra and Flores chamomillae, conventionally named "Dorusim" was studied on sexually mature white mice, rats and rabbits. It has been established that in experimental animals in the period after acute and chronic use of Dorusim, there were no significant changes in anthropometric, biochemical, hematological and pathomorphological parameters, which makes it possible to attribute the phytocomposition "Dorusim" to practically non-toxic compounds. The results of the study of acute and chronic toxicity indicate the safety of the new phytocomposition.

Key words: phytocomposition, toxicity, anthropometric, hematological, biochemical and pathomorphological studies

Актуальность. Одной из важных проблем здравоохранения является устранение факторов угрожающей жизни человека, то есть обеспечение безопасности населения. В этом плане в целях сохранения жизни и обеспечения их трудоспособности применяют огромное количество различных современных лекарственных средств для лечения и профилактики распространенных заболеваний инфекционной и неинфекционной природы. Однако при их применении отмечается развитие побочных эффектов, порою жизненно опасных [1,4,7] В связи с чем перед учеными мира ставится важная задача целью которого является создание эффективных, доступных, малотоксичных имеющие приемлемую себестоимость лекарственных средств. При создании нового препарата, которое может найти применение в клинической практике, необходимо провести всесторонные исследования, по установлению их фармакологической активности и безопасности.

Доклинические исследования проводятся в соответствии со строжайшими правилами, чтобы обеспечить их максимальную безопасность и соответствовать этическим нормам. Они проводятся с целью создания новых средств лечения и в первую очередь оценки их безопасности. Для этого должен выполняться определенный порядок проведения научных исследований на различных уровнях, важнейшими из которых является оценка острой и хронической токсичности на этапе доклинических экспериментальных исследований [2,3,5,6].

Целью настоящей работы явилась токсикологические исследования дорусима у различных видах лабораторных животных.

Материалы и методы исследования

Дорусим представляет собой смесь экстрактов следующих лекарственных растений: трава янтака (Herba alhagi), листья толокнянки (Folium Uvae ursi), плоды шиповника (Fructus Rosae), корень солодки (Glycyrrhiza glabra) и цветы ромашки (Flores chamomillae) [8,9].

Острую токсичность дорусима изучали на половозрелых белых мышах, крысах и кроликах. В экспериментах на грызунах методом рандомизации разбивали на группы по 6 особей в каждой. В качестве критерия приемлемости рандомизации считали отсутствие у лабораторных животных признаков заболеваний и гомогенность групп по полу и массе тела (±20%). Белым мышам и крысам дорусим вводили внутрижелудочно с помощью металлического зонда в дозах от 500 до 8000 мг/кг. Для достижения больших доз исследуемого экстракта его вводили животным повторно с интервалами 30 минут в течение 2-3 часов (до 6 повторных введений). Животным контрольной групп аналогичными путями вводили соответствующие объемы дистиллированной воды (до 6 введений). На кроликах породы Шиншилла массой тела 2,0-2,5 кг проводилась исследования переносимости дорусима. Для этих целей дорусим вводили внутрижелудочно в дозах 2000, 5000 и 10000 мг/кг однократно. Кролики контрольной группы по такой же схеме получали соответствующей объем кипяченной воды. Наблюдения за общим состоянием экспериментальных животных, получавших различные дозы дорусима осуществлялась в течение 14 дней. Регистрировали клинические симптомы интоксикации, показатели общего состояния. До начала эксперимента, а также в течение всего его периода учитывали динамику прироста массы тела животных, а также потребления ими корма и воды.

Хроническую токсичность дорусима проводили на 40 белых крысах с массой тела 125-135 г., которым ежедневно в течение 90 дней вводили внутрижелудочно водные растворы препарата. Животные были разбиты на 4 группы по 10 животных в группе: 1-ая группа животных получала дорусим в дозе 50 мг/кг; 2-ая группа получала данный препарат в дозе 500 мг/кг; 3-я группа получала в дозе 1000 мг/кг; 4-ая группа служила контролем. До начала исследования и в течение всего эксперимента, после ежедневного введения внутрь изучаемого средства регистрировались клинические признаки возможной интоксикации: общее состояние животных, потребление корма и воды, каждые три дня оценивали изменение массы тела, особенности поведения, двигательную активность, реакцию на раздражители, частоту и глубину дыхания, состояние волосяного и кожного покрова, слизистых оболочек, фекальных масс. Во время всего эксперимента все лабораторные животные содержались в стандартных условиях вивария и находились на полноценном лабораторном пищевом рационе при свободном доступе к воде. Через сутки после последней процедуры у животных всех групп забирали кровь

из хвостовой вены и определяли формулу крови на гематологическом анализаторе BC-20s (Mindray, Китай). Затем, под легким наркозом, у крыс путем одномоментной декапитации собирали кровь для биохимических исследований, а внутренние органы после макроскопического исследования фиксировали в 10% растворе формалина для морфологических исследований. В сыворотке крови определяли активность АсАТ, АлАТ, ЩФ и ГГТ; содержание глюкозы, общего белка, билирубина и холестерина, мочевины и креатинина (наборы реактивов фирмы CYPRESS Diagnostics, Бельгия) на биохимическом анализаторе BA-88A (Mindray, Китай).

Показателями токсичности служили: поведение животных, выживаемость, время наступления смертельных исходов, появление симптомов интоксикации, динамика массы тела, гематологические и биохимические показатели крови.

Все эксперименты проводили с соблюдением требований Европейской конвенции «О защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных или иных научных целей» (Страсбург 1986 г.).

Полученные результаты исследования статистически обрабатывали с помощью пакета программного обеспечения Biostat 2009. Данные представлены в виде среднего значения (M) и стандартной ошибки среднего значения (m). Для проверки статистических гипотез о различии между исследуемыми группами использовали критерии Стъюдента. За статистически достоверное изменение принимали различие при уровне вероятности 95% и более ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты проведенных опытов показали, что у всех видах животных после однократной внутрижелудочной введении дорусима в дозах от 1000 до 10000 мг/кг в течение 14 дней падеж не обнаружен ни в одной группе животных: крысах, мышах и кроликах. Активность подопытных животных во всех группах оставалась на физиологическом уровне. Координация движений не была нарушена. Кожные покровы чистые, шерсть блестящая, чувчтвительность присутствует. Выпадения или иных повреждений шерстного покрова на голове, тушке и конечностях не было обнаружено. Состояние шерсти вокруг естественных отверствий также были без видимых изменений. Кожа мошонки самцов без повреждений и отёков. Наличие кожных паразитов отсутствует и следов их жизнедеятельности не наблюдалось. Слизистые оболочки глаз розового цвета, без наложений, припухлостей, влажные, гладкие, блестящие. Истечения из глаз отсутствавали. Слизистая оболочка носа розовая, блестящая, влажная без отёчности. Носовые истечения отсутствовали. Зубы были сохранены у всех животных, слизистая оболочка ротовой полости бледно-розового цвета, изъязвлений нет, отёчности нет, кровоизлияний не наблюдалось, а также другие изменения отсутствуют. Употребление корма была в норме, соответственно, акт дефекации регулярен. Фекалии были софмированы, диурез регулярный. При наружном осмотре тушек мышей, крыс и кроликов, выведенных из эксперимента спустя 14 суток после ведения

дорусима, было установлено, что все животные были пропорционального телосложения, удовлетворительной упитанности. Из чего можно сделать вывод об отсутсвии острой токсичности исследуемого препарата - дорусим. В связи с отсутствием летальных исходов рассчитать $ЛД_{50}$ (средне-смертельную дозу) не представилось возможным. Результаты, полученные в остром эксперименте по изучению действия дорусима на трех видах лабораторных животных: мышах крысах и кроликах позволили заключить, что препарат при энтеральном введении не оказывает токсического влияния на внутренные органы, что позволили отнести изученный экстракт выделенных из лекарственных растений: трава янтака (Herba alhagi), листья толокнянки (Folium Uvae ursi), плоды шиповника (Fructus Rosae), корень солодки (Glycyrrhiza glabra) и цветы ромашки (Flores chamomillae), к относительно безвредным лекарственным средствам.

Результаты экспериментов по изучению хронической токсичности дорусима в различных дозах при внутрижелудочном введении (в течение 90 дней) показали, что при наружном осмотре установлено все крысы правильного телосложения, удовлетворительного питания. Выделений из естественных отверствий не обнаружено. Шерсть блестящая, опрядного вида, очагов облысения не определяется. Зубы сохранены. Видимые слизистые оболочки бледной окраски, блестящие. Половые органы самцов развиты правильно. Деформации или отека конечностей нет. Изменений, раздражений, гиперемии кожи не наблюдалось.

В ходе исследований в хроническом эксперименте между животными, получавшими различные дозы исследуемого препарата, и контрольными животными, получавшими плацебо, статистически значимых различий по массе тела и ее приросту выявлено не было (таблица 1).

Результаты гематологических исследований показали, что у крыс после приема внутрь препарата существенных изменений в параметрах системы крови не выявлено (таблица 2).

Таблица 1

Масса тела животных в динамике (M±m, n=6)

Группы животных	Вес животных, в граммах			
	Контроль (плацебо)	Дорусим (мг/кг)		
		50	500	1000
Исходный вес крыс	133,67± 1,55	135,66 ± 1,67	136,83 ± 1,21	134,80 ± 1,57
Вес через 90 дней	218,83 ± 2,78*	214,80 ± 2,53*	211,50 ± 2,50*	207,67 ± 2,82*

Примечание: *-статически значимые различия по сравнению с исходными.

После длительного введения дорусима в различных дозах у лабораторных животных также не выявлены изменения биохимических характеристик сыворотки крови, которые подтверждают отсутствие токсического влияния на внутренние органы (таблица 3). Статистически значимых различий в абсолютной и относительной массе внутренних органов между группами животных, которым внутрижелудочно вводились различные дозы дорусима и контрольными животными (плацебо), не отмечалось (таблица 4).

Таблица 2

Гематологические показатели крови при исследовании хронической токсичности дорусима у крыс(M±m, n=6)

Показатели	Группы			
	Контроль (плацебо)	Дорусим (мг/кг)		
		50	500	1000
Лейкоциты, 10^{9}/л	6,51 ± 0,33	6,71 ± 0,41	6,22 ± 0,38	6,45 ± 0,29
Лимфоциты,10^{9}/л	2,45 ± 0,21	2,31 ± 0,15	2,17 ± 0,29	2,52 ± 0,27
Абс. содер. смеси моноцитов, базо-филов и эозоно-филов, 10^{9}/л	1,55 ± 0,16	1,69 ± 0,13	1,48 ± 0,12	1,64 ± 0,13
Гемоглобин, г/л	138,33 ± 3,14	134,67 ± 7,19	128,17 ±10,72	135,50 ± 9,47
Эритроциты,10^{12}/л	6,02 ± 0,29	6,23 ± 0,31	6,11 ± 0,28	5,93 ± 0,41
Гематокрит, %	45,58 ± 3,21	43,05 ± 3,47	39,16 ± 2,77	40,86 ± 2,75
Тромбоциты, 10^{9}/л	408,95 ± 26,43	421,53 ± 22,86	399,10 ± 27,46	410,81 ± 21,15
Тромбокрит ,%	0,371 ± 0,024	0,421 ± 0,028	0,413 ± 0,032	0,440 ± 0,038

При паталогоанатомическим исследовании выявлены следующие результаты. Твердая мозгновая оболочка головного мозга плотная, беловатого цвета, снимается легко, сращений с веществом мозга нет. Вещество мозга обычной плотности. Борозды и извилины головного мозга хорошо выражены. На фронтальнальных разрезах мозга отчетливо выделяются серое и белое вещество. Желудочки моза обычной величины, расширения нет.

Грудная и брюшная полости выпота не содержали. Нарушений в расположении внутренних органов грудной и брюшной полостей не отмечено. Париетальный и висцеральный листки плевры и брюшины были

тонкие, блестящие, гладкие. Лимфатические узлы сероватого цвета, округлой формы, с гладкой поверхностью и плотной беловатой капсулой. Между собой и

Таблица3

Некоторые биохимические показатели крови при исследовании хронической токсичности дорусима у крыс(M±m, n=6)

Показатели	Группы			
	Контроль (плацебо)	Дорусим (мг/кг)		
		50	500	1000
АлАТ, Ед/л	61,55 ± 4,67	62,18 ± 4,22	63,60 ± 3,69	65,55 ± 5,43
АсАТ, Ед/л	104,07 ± 9,13	98,18 ± 1078	91,35 ± 8,66	94,20 ± 9,96
ALP, Ед/л	224,55±19,99	212,65±14,71	230,05±23,61	238,80±19,37
ГГТ, Ед/л	3,17 ± 0,29	2,66 ± 0,32	3,33 ± 0,32	3,67 ± 0,33
Общий билирубин, мкмоль/л	19,03 ± 1,81	20,11 ± 1,89	21,28 ± 1,71	22,41 ± 2,14
Общий холестерин, мг/дл	69,71 ± 5,89	61,54 ± 5,23	64,21 ± 5,09	60,11 ± 5,71
Глюкоза, мкмоль/л	5,28 ± 0,39	5,71 ± 0,54	6,02 ± 0,58	6,22 ± 0,59
Общий белок, г/л	77,90 ± 5,25	80,88 ± 4,54	75,65 ± 5,69	79,43 ± 6,13
Альбумин, г/л	41,31 ± 2,88	39,07 ± 2,58	36,05 ± 2,38	37,95 ± 1,41
Мочевина ммоль/л	2,78 ± 0,27	2,64 ± 0,22	3,03 ± 0,28	2,89 ± 0,24
Креатинин мкмоль/л	38,18 ± 3,34	41,04 ± 3,96	42,69 ± 4,02	43,65 ± 4,51

с подлежащими тканями узлы не спаяны. Слюнные железы овальной формы, желтоватого цвета, умеренно плотные, на разрезе - зернистого вида.

Щитовидная железа розовато-красного цвета, обычной величины и формы, умеренно плотной консистенции. Тимус представлял собой плоское образование, бледного, чуть розоватого цвета, лежащее среди жировой ткани пержнего средостения у рукоятки грудины. Размеры и плотность изменены не были.

Интима аорты гладкая, блестящая, беловатого цвета. Диаметр аорты не изменен. Листки перикарда тонкие, блестящие, гладкие. Величина и форма сердца изменений не представляют. Левый желудочек сокращен, в правом содержатся темно-красные сгустки и жидкая кровь. Клапаны сердца тонкие, блестящие, гладкие. Мышца сердца на разрезе однороджной коричневой окраски, умеренно плотная.

Таблица 4

Масса внутренних органов(M±m, n=6)

Органы	Масса внутренних органов, в граммах			
	Контроль (плацебо)	Дорусим (мг/кг)		
		50	500	1000
Печень, г.	9,17±0,24 / 4,34±0,08	8,94±0,18 / 4,16±0,05	8,41±0,33 / 3,97±0,12	8,86±0,37 / 4,25±0,06
Почки, г.	1,52±0,05 / 0,71±0,02	1,42±0,06 / 0,66±0,02	1,36±0,08 / 0,64±0,03	1,46±0,04 / 0,70±0,02
Селезенка, г.	1,49±0,04 / 0,71±0,02	1,47±0,06 / 0,68±0,03	1,45±0,10 / 0,69±0,04	1,41±0,05 / 0,67±0,02
Желудок, г.	2,03±0,07 / 0,93±0,03	1,97±0,06 / 0,91±0,03	1,89±0,05 / 0,89±0,02	1,92±0,04 / 0,92±0,03
Сердца, г.	0,89±0,02 / 0,42±0,02	0,91±0,02 / 0,41±0,02	0,84±0,02 / 0,39±0,01	0,85±0,02 / 0,40±0,01
Легких, г.	1,68±0,05 / 0,79±0,02	1,74±0,07 / 0,81±0,03	1,69±0,13 / 0,79±0,05	1,77±0,08 / 0,85±0,03
Мозг, г.	1,86±0,06 / 0,88±0,02	2,01±0,07 / 0,93±0,02	1,84±0,04 / 0,87±0,02	1,93±0,09 / 0,92±0,03

Примечание: в числителе абсолютная, а в знаменателе относительная масса органов.

Просвет трахеи и крупных бронхов не изменен, слизистая оболочка блестящая, гладкая, бледнего цвкта. Легкие воздушные, без уплотнений на ощупь, бледно-розовой окраски.

Слизистая пищевода блестящая, гладкая, бледнего цвета. Желудок обычной величины и формы. Заполнен пищевым содержимым. Сзилистая оболочка желудка складчатая, блестящая, гладкая. Слизистая оболочка толстой кишки сероватого цвета, блестящая, гладкая.

Форма и величина печени изменений не представляли. Поверхность печени гладкая, однородной темно-красной окраски, капсула тонкая, прозрачная. Ткань печени на разрезе полнокровная, умеренно плотная.

Поджелудочная железа обычной формы и величины, умеренной плотности, беловатой, чуть розовой окраски, долчатая.

Селезенка обычной формы, темно-вишневого цвета, умеренной плотной консистенции, с морщинистой карсулой. На разрезе на темно-красном фоне селезенки видны мелкие сероватого цвета фолликулы.

Величина и форма почек не изменены. Поверхность почек коричневатого цвета, гладкая, капсула плотная, беловатого цвета, легко снимаемая. На разрезе органа хорошо различимы корковое и мозговое вещество. Надпочечники овальной формы, беловатого цвета, обычных размеров и плотности.

Мочевой пузырь заполнен небольшим количесвом прозрачной мочи. Слизистая обочка пузыря складчатая, блестящая, бледной окраски.

Яички самцов беловатого цвета, обычных размеров и плотности, поверхность разрезе зенистая, однородной бледной окраски. Капсула плотная, непррозрачная..

На основании результатов собственных исследований установлено, что дорусим, не оказывает отрицательного влияния физиологическое состояние животных.

Таким образом, результаты токсикологических исследований и наблюдений за экспериментальными животными в периоде после острого и хронического применения новой фитокомпозиции, а также данные антропометрических, биохимических, гематологическитх и патоморфолигических исследований позволяют отнести препарат «Дорусим» к V классу практически нетоксичных лекарственных веществ. Состояние экспериментальных животных свидетельствует о хорошей переносимости и безвредности препарата в дозах, превышающих максимальные терапевтические в сотни раз.

ВЫВОДЫ

1.Дорусим как при остром, так и при хроническим введении внутрь в дозах 8000-10000 мг/кг не проявляет токсическое действие.

2.Отсутствие статистически значимых изменений в антропометрических, биохимических, гематологических и патологоанатомических показателях при остром и хроническом применении подтверждает отсутствие токсического влияния фитокомпозиции «Дорусим».

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Асецкая И.Л., Поливанов В.А., Зырянов С.К. Изучение нежелательных реакций с летальными исходами при применении лекарственных препаратов: методологические подходы // Безопасность и риск фармакотерапии. 2022;10(4):381-395. https://doi.org/10.30895/2312-7821-2022-10-4-381-395.*
2. *Гуськова Т.А. Доклиническое токсикологическое изучение лекарственных средств как гарантия безопасности проведения клинических исследований //Токсикологический вестник.2010; 5(104):2 – 5.*
3. *Гуськова Т.А. Токсикология лекарственных средств. - М. 2008. - 154 с*
4. *Малыхин Ф.Т., Батурин В.А. Возможные побочные эффекты лекарственных препаратов у пожилых пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и сопутствующей патологией// Терапевтический архив. 2016;88(3): 100-107.*
5. *Миронов А.Н. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Часть первая. -М.: Гриф и К, 2012.- 944 с*
6. *Руководство по экспериментальному(доклиническому) изучению новых фармакологических веществ/Под общей редакцией члена-корреспондента РАМН, профессора Р.У. Хабриева. 2-изд.,перераб. И доп.-М.:ОАО Издательство «Медицина», 2005.- 832 с.*
7. *Budnitz D.S., Shehab N., Lovegrove M.S. et al.: U.S. Emergency Room Visits Associated with Drug Harm, 2017–2019 // JAMA 326 (13): 1–11, 2021 doi: 10.1001/jama.2021.13844).*
8. *Khakimov Z. Z., Babazhanov A. U., Rakhmanov A. Kh et al. Study of the Influence of a New Phytocomposition on Various Phases of Aseptic Inflammation //Advance in Biological Research.2023; 4(1), 25-30.doi: 10.26855/ abr.2023.06.005*
9. *Khakimov Z. Z., Rakhmanov A. Kh., Babazhanov A. U. et al. Study of Anti-Inflammatory Activity "Dorusim" // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023, 13(5): 708-712 doi: 10.5923 /j.ajmms.20231305.34.*

УДК: 618.36-06-018:06:618.2

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕСТАЦИИ В КОНЦЕ II ТРИМЕСТРА (24 -27 НЕДЕЛИ ГЕСТАЦИИ)

Тастанова Г.Е.[1], Миршарапов У.М.[2], Шадиева С.У.[1]
Ташкентский государственный стоматологический институт[1]
Ташкентская медицинская академия[2]

АННОТАЦИЯ

II триместр характеризуют перестройкой различных структур плаценты, направленных прежде всего на сближение и увеличение контактных поверхностей между материнской и фетальной кровью, этому способствует окончательная генерация виллезного дерева. Путем обще-гистологического и электронно-микроскопического исследования были определены механизмы патоморфологических преобразований стромально-сосудистых структур плаценты при нарушении течения беременности.

Ключевые слова: плацента, беременность, ворсинчатое дерево, терминальные ворсины, материнская поверхность, синцитиотрофобласт, децидуальные клетки

ABSTRACT

The II trimester is characterized by the restructuring of various structures of the placenta, aimed primarily at bringing together and increasing the contact surfaces between maternal and fetal blood, this is facilitated by the final generation of the villous tree. By means of general histological and electron microscopic studies, the mechanisms of pathomorphological transformations of the stromal-vascular structures of the placenta were determined in violation of the course of pregnancy.

Keywords: placenta, pregnancy, villous tree, terminal villi, maternal surface, syncytiotrophoblast, decidual cells

Как известно, второй триместр физиологической гестации охватывает IV – VI месяцы беременности, которые характеризуют как раннефетальный и среднефетальный периоды развития. Многочисленные исследования данный триместр характеризуют перестройкой различных структур плаценты, направленных прежде всего на сближение и увеличение контактных поверхностей между материнской и фетальной кровью. Основные метаболические процессы и обмен газами происходит главным образом в терминальных ворсинах. Эти ворсины являются конечной генерацией стволовых ворсин, именно в этом триместре виллезное дерево приобретает конечную структуру. Все отмеченные нами преобразования в сосудистой, интерстициальной ткани, а также в трофобласте, происходят одновременно,

они взаимосвязаны и в конечном итоге приводят к формированию функционально адаптированной к потребностям плода плаценты.

Однако, при развитии фетоплацентарной недостаточности происходит нарушение данных процессов, что в конечном итоге негативно отражаются на развитии плода, приводящее к прерыванию беременности.

Целью исследования является установление на основе комплексного морфологического исследования особенности преобразования тканевых структур и стенок сосудов плаценты при развитии осложненной гестации.

Материалы и методы исследования.

Материалом для морфологического исследования послужили 25 плаценты, полученных от родильниц, проживающих в г. Ташкенте, в возрасте от 18 до 42 лет с физиологической и осложненным течением беременности в сроках гестации от 24 до 27 недель. Они были распределены на следующие группы:

1 группа – группа сравнения (контроль) составили 5 беременные II триместра с физиологическим течением гестации, состояние которых было оценено как «здоровые», т.е. отсутствия в анамнезе соматической и акушерской патологии. Беременность завершалась искусственным прерыванием по социальным показаниям. 2-основная группа: II триместр беременности соответственно, осложненная клинически подтверждёной соматической и акушерской патологией.

Для морфологического иссследования были взяты кусочки плаценты из трех участков – центральной, парацентральной и краевой (периферической) части.

Результаты исследования и их обсуждения.

Как показали наши исследования, плацента при данной патологии имеет форму вытянутого овала. Макроскопическое исследование показало, что морфометрические показатели плаценты значительно разняться с данными контрольной группы. Так масса плацента меньше примерно на 15-18% и составляет 141±11,4 г. Площадь материнской поверхности составляет в среднем 68-85 см^2 (в среднем 76,5±6,7 см^2). Показатели диаметра плаценты также меньше, чем в группе сравнения и в среднем составляет 93±6,3 мм. Толщина плаценты на всем ее протяжении неодинакова, наиболее истончена на периферии и в среднем составляет 13,25 ±1,4 мм). ПК – 0,33. Характеризуя место прикрепление пуповины мы видим, что увеличивается частота парацентрального (65% от всех случаев) и оболочечного прикрепления (10% соответственно).

На гистологических препаратах отмечаются различные формы ворсинчатого хориона, что говорит о нарушении его созревания и развития.

В 6% случае выявляется вариант патологической незрелости виллезного дерева в виде варианта хаотически склерозированных ворсин. Стволовые ворсины подвержены склерозированию, просвет артерий сужен, в некоторых из них выявляются тромбы. В строме ворсин разрастание коллагеновых волокон. Отдельные промежуточные ворсины не образуют ветвлений, не формируют терминальные ворсины. Местами от промежуточных ворсин начинается ветвление единичных концевых или терминальных ворсин. На срезах видны две различные генерации терминальные ворсин: вполне сформировавшиеся зрелые ворсины и единичные ворсины овальной или округлой формы, т.н. вариант незрелых терминальных ворсин. Зрелые терминальные ворсины выстланы уплощенным синцитиотрофбластом с отчетливой щелочной каемкой. В них обнаруживаются в среднем 4-6 капилляров, которые расположены центрально и парацентрально. В просвете некоторых из них в форменные элементы и тромбы.

Незрелые терминальные ворсины содержат 1-2 капилляра с узким просветом, поверхность ворсинчатого хориона выстлана умеренно уплощенным синцитиотрофобластом, местами обнаруживаются синцитиальные почки. Межворсинчатое пространство заполнено фибриноидом, сгустками крови. В строме ворсин лишенных капилляров выраженные коллагеновые волокна, между которыми фибробласты и фиброциты.

Распределение ворсин различно в различных участках. В центрально и парацентральных зонах отмечается отечность терминальных ворсин, деформация ветвления. В краевом части плаценты в эти сроки выявляется усиленное новообразование новых генерация терминальных ворсин. При это отмечается утолщение концевых отделов терминальных, что приведет к появлению новых терминальных ворсин. И как проявление компенсаторно-приспособительной реакции происходит рост плаценты вбок, что приводит к смешению места прикрепления пуповины.

Децидуальные клетки вариабельны, некоторые их них уменьшены в размере, прослойки фибрина очень тонкие. Ядра в уменьшенных децидуальных клетках сморщенные, в цитоплазме выявляются вакуоли. Имеются и неизмененные клетки Децидуальная ткань представлена в основном фибриноидной тканью.

Наблюдаемая картина гистологических изменений нашла отражение в изменении морфометрических показателей. Плотность зрелых терминальных ворсин уменьшается в среднем на 25-27% по сравнению я физиологической гестации. Площадь распределения терминальных ворсин равна 2340±169 мкм^2, что на 12,3% меньше по сравнению с контрольными показателями.

Площадь капилляров в строме терминальных ворсин достоверно меньше в среднем на 21%, что приводит к уменьшению общей степени васкуляризации.

При электронно-микроскопическом изучении плаценты в сроках 24-27 недели беременности, осложненной развитием хронической фето-плацентарной недостаточностью, в децидуальной ткани выявляются округлые децидуальные клетки со сморщенными ядрами. Также располагаются участки клетками, подвергшихся разрушению, крупные плазмоциты, очаги кровоизлияний. В цитоплазме гранулярный эндоплазматический ретикулум неравномерно расширен, образует полости различной величины. Митохондрии мелкие, комплекс Гольджи почти не выявляется. Лизосомы многочисленные. Различной плотности и локализации. Строма отёчная, содержит пучки коллагеновых волокон.

Синцитиотрофобласт на поверхности терминальных и промежуточных ворсин уплощен. Ядра вытянутой формы, расположенные на значительном расстоянии друг от друга. Полости эндоплазматического ретикулума расширены. Комплекс Гольджи состоит в основном из вакуолей, митохондрии и лизосомы мелкие. Рибосомы и мелкие везикулы в большом количестве. Клетки цитотрофобласта образуют синцитиальные почки и состоят из плотно упакованных структур. Многие из них содержат сморщенные ядра.

В строме зрелых терминальных ворсин сформированные синцитиокапиллярные мембраны образованы уплощенным слоем синцитиотрофобластом, относительно тонкой базальной мембраной и капилляром, тесно прилежащим к базальной мембране. Просвет капилляра выстлан уплощенным эндотелием.

Однако наряду с такими неизмененными ворсинами выявляются бессосудистые и мало-сосудистые ворсины. Эти ворсины покрыты слоем фибриноида, строме выраженный плотные пучки коллагеновых волокон. Ворсины местами оголены, местами покрыты измененным синцитиотрофобластом, цитоплазма которого содержит большое количество вакуолей. Ядра сморщены, неправильной формы. Ретикулум редуцирован, микроворсинки короткие. Базальная мембрана утолщена. В имеющихся капиллярах эндотелий набухший.

Таким образом, при осложнении течения беременности в сроках 24-27 недель налицо патоморфологические преобразования, затрагивающие все части плаценты. Эти преобразования выражаются в недостаточной степени децидуализации, сохранности клеток цитотрофобласта, увеличения числа

ворсин со склерозированной стромой и с 1-2 капиллярами в них, также избыточное развитие фибриноида.

Все вышеизложенное дает основание заключить, что в основе морфологических и морфометрических изменений лежат прежде всего сосудистые нарушение, которые приводят к сбою в функционировании всей системы мать-плацента-плод.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати::

1. *Воеводин С.М., Шеманаева Т.В., Щеголев А.И. Плацентарная недостаточность и угроза прерывания беременности: современный взгляд на проблему / С.М. Воеводин, // Гинекология. – 2017. –Т.19. - №4.- С. 50-52.*
2. *Золотухина, И.А. Морфогенез плаценты человека в 1 триместре беременности / А.П. Милованов, Л.М. Ерофеева, И.А. Золотухина, и др. // Морфология. - 2011. - № 2 (139) - С. 72-76.*
3. *Казачков, Е.Л. Структурные особенности плацентарного ангиогенеза у женщин с кардиоваскулярной патологией: гистологическая и иммуногистохимическая характеристика плаценты / Е.Л. Казачков, Э.А. Казачкова, И.В. Воробьев и др. // Уральский медицинский журнал. – 2016. – С.98–103.*
4. *Крымшокалова З.С., Орлов В.И., Подгорная О.А., Щекатурина Е.В. Оценка маточно - плацентарного и фетоплацентарного кровотока при задержке роста плода //Российский вестник акушера-гинеколога. - 2008. - №3.- С.67-70.*
5. *Лукьянова Е.В., Михайлова О.И., Тютюнник В.Л. Состояние фетоплацентарного комплекса при различных вариантах нарушений формирования ворсинчатого дерева // Акуш и гинекол. - 2011. – 1. - С. 27-31.*
6. *Милованов, А. П. Цитотрофобластическая инвазия – важнейший механизм плацентации и прогрессии беременности. / А.П. Милованов // Архив патологии. – 2019. – №81(4). – С.5-10.*
7. *Структурные изменения в плаценте человека и ее сосудистом русле при синдроме плацентарной недостаточности [Текст] / Л. И. Хожай [и др.] // Журнал эволюции биохимии и физиологии. – 2010. – Т. 46, № 2. – С. 157–161.*
8. *Лукьянова Е.В., Михайлова О.И., Тютюнник В.Л. Состояние фетоплацентарного комплекса при различных вариантах нарушений формирования ворсинчатого дерева // Акуш и гинекол. - 2011. – 1. - С. 27-31.*
9. *Тастанова Г. Е., Миршарпов У. М., Саидалиходжаева С. З. Состояние активности эндотелия сосудов и регуляторов ангиогенеза в системе мать-плацента-плод при осложненной беременности //Український морфологічний альманах. – 2011. – №. 9, № 4. – С. 99-101.*
10. *Тастанова Г. Е. Морфологические преобразованияв плаценте при развитии инфекционно-воспалительного плацентита беременных //Медицинские новости. – 2019. – №. 8 (299). – С. 61-62.*
11. *Holzman, C. Mononuclear leukocyte infiltrate in extraplacental membranes and preterm delivery [Text] / C. Holzman, P. K. Senagore, J. Wang // Am. J. Epidemiol. – 2013. – Vol. 177, № 10. – P. 1053-1064.*
12. *Li C. Expression of factors involved in the regulation of angiogenesis in the full-term human placenta: Effects of in vitro fertilization / C. Li, Y. Zhang, L. Tang [et al.] // Reproductive Biology. – 2016. – Vol. 16, №2. – P.104-112.*
13. *Neiger R. Long-Term Effects of Pregnancy complications on Maternal Health: A Review // J Clin Med. – 2017. - 27. – P. 6-8.*
14. *Palacios-Jaraquemada J.M. Caesarean section in cases of placenta praevia and accreta. Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. 2013; 27(2): 221-32.*
15. *Walker M.G., Fitzgerald B., Keating S., Ray J.G., Windrim R., Kingdom J.C. Sexspecific basis of severe placental dysfunction leading to extreme preterm delivery // Placenta. – 2012. - 33(7). - 568–571.*

УДК:616.33-611.018.25-001.17:018]-611.08

МОРФОЛОГИЧЕСИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХИМИЧЕСКОМ ОЖОГЕ

Гафуров Б.К., Тастанова Г.Е., Нуримова Д.М., Гадаев А.М.
Ташкентский государственный стоматологический институт

АННОТАЦИЯ

В работе приведены данные об особенностях изменений тканевых структур, сосудов микроциркуляторного русла желудка при химическом ожоге и развитие регенеративных процессов при использовании гемостатической губки в виде носителя аллофибробластов. При ожоге в стенке желудка точечные разрывы стенок микрососудов, стаз в венозном русле, отечность и набухание всех слоев, отторжение тканевого детрита в области язвенного дефекта. При использовании гемостатической губки в виде носителя аллофибробластов отмечается значительное улучшение всех морфологических показателей, происходит восстановление эпителиального покрова и его производных, что приводит к ускорению процессов заживления.

Ключевые слова.Химический ожог, желудок, гемостатическая губка, аллофибробласты.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STOMACH WALL IN EXPERIMENTAL CHEMICAL BURN

Gafurov B.K., Tastanova G.E., Nurimova D.M., Gadaev A.M.

ABSTRACT

The paper presents data on the peculiarities of changes in tissue structures, vessels of the microvasculature of the stomach during a chemical burn and the development of regenerative processes when using a hemostatic sponge as a carrier of allofibroblasts. In case of a burn in the wall of the stomach, there are pinpoint ruptures in the walls of microvessels, stasis in the venous bed, swelling and swelling of all layers, rejection of tissue detritus in the area of the ulcerative defect. When using a hemostatic sponge as a carrier of allofibroblasts, a significant improvement in all morphological parameters is observed, the epithelial cover and its derivatives are restored, which leads to an acceleration of the healing process.

Keywords. Chemical burn, stomach, hemostatic sponge, allofibroblasts.

Пищеварительный тракт является одним из основных путей поступления пестицидов и продуктов их метаболизма в организм человека и животных [1,8]. Желудок, в силу своих анатомо-физиологических особенностей, одним из первых подвергается токсическому влиянию пестицидов, непосредственно поступающих пероральным путем, через продукты питания, воду.

Токсические поражения желудка, и, в том числе, его химические ожоги составляют значительный удельный вес (10-32%) в общей структуре острых

отравлений [3,9] переросла из актуальной медицинской задачи в важную социальную проблему, требующую своего безотлагательного решения [2, 13]. Подобная ургентная патология наибольшее распространение получила среди лиц трудоспособного возраста [8].

Известно, что независимо от химической природы, подобные реагенты в первую очередь вызывают выраженные патоморфологические изменения в начальных отделах пищеварительного тракта - глотке, пищеводе, желудке. В последующем, поступая в кровеносное русло, токсические факторы часто приводят к глубокой деструкции и функциональной недостаточности паренхиматозных органов (печени, почек и других).

Вероятно, это связано с широким распространением суррогатов алкоголя и широким применением химических веществ в быту. Чаще всего они развиваются при случайном или преднамеренном применении химикатов [10]. В большинстве случаев — это острые отравления, приводящие к тяжелым повреждениям многих органов и систем, в том числе и желудочно-кишечного тракта [3,4,9]. В общей структуре отравлений ожоги верхних отделов желудочно-кишечного тракта занимают 4 место и составляют 13-14%, чаще у лиц трудоспособного возраста [6]. Частым осложнением ожогов желудка является развитие эрозивных и эрозивно-язвенных кровотечений [2,11]. По данным разных авторов частота возникновения ранних кровотечений широко варьирует: от 6,5% до 100% [3]. Динамика патоморфологических процессов, происходящих при ожогах желудка, показывает, что, несмотря на все применяемые методы лечения, сохраняется высокая частота развития осложнений в виде гастродуоденальных кровотечений в острый период. В дальнейшем развивается хронический гастрит и рубцовые изменения стенок желудка [4].

Исследования динамики патоморфологических процессов, происходящие при ожогах желудка, показывают, что, несмотря на все применяемые методы лечения, сохраняется высокая частота осложнений в виде гастродуоденальных кровотечений в острый период. В дальнейшем развивается хронический гастрит и рубцовые изменения стенок желудка. [7,12]. Следует признать, что консервативная терапия не всегда позволяет в должной мере достичь эффекта и развитие рубцовых осложнений [4,7].

В последние годы эндоскопическое обследование желудка у описываемого контингента больных стало фактически обязательным элементом в схеме диагностики, а затем и лечении пациентов [4,10]. Эндоскопические манипуляции в виде клипирования внутриорганных сосудов, бужирования пищевода и локального введения различных лекарственных препаратов, в том числе биологических материалов, прочно

вошли в клиническую практику [10,12,13].

Для успешной реализации медикаментозного лечения ожогов, профилактика послеожоговых осложнений требует проведение дополнительных топографо-анатомических, биомеханических и экспериментально-морфологических исследований. Прежде всего, необходимо изучение локальных особенностей фиброархитектоники подслизистого слоя различных отделов желудка, на уровне которого будут выполняться различного рода манипуляций [5].

Подобные исследования могли бы составить анатомическую основу для определения возможных путей распространения лекарственных препаратов в стенке желудка. Кроме того, известно, что интегративным показателем морфофункционального состояния волокнистого остова является значение тканевого напряжения.

Цель исследования: с помощью топографоанатомических методов изучить особенности фиброархитектоники отделов желудка и обосновать возможности лечения ожоговых ран желудка с помощью культивированных аллофибробластов.

Исследования проводились на половозрелых крысах породы «Вистар». Экспериментальный ожог желудка моделировался расвором 70 % уксусной кислоты, которая вводилась через зонд в количестве 1,5 мл [по И.С.Заводской, (1954) с учетом рекомендаций Ю.М.Лопухина, 1971]. Спустя часа после ожога в опытной группе стенку желудка через лапаротомный разрез в области ожоговой раны устанавливали быстродействующий тампон-губку из медицинского желатина в качестве носителя, на которую наносилась взвесь аллофибробластов. Для культивирования аллофибробластов использовалась культура, полученная в ЦНИЛ ТМА. Сроки наблюдения 3,7,15 суток после ожога.

Полученные результаты показывают, что уже в первые 30 минут экспериментального ожога наблюдаются выраженные нарушения как в микроциркуляторном русле, так и в тканевых элементах желудка во всех его отделах. Так, артериолы и прекапилляры серозно-мышечной оболочки заметно расширены, полнокровны, резко извитые. Местами наблюдаются точечные разрывы стенок микрососудов по ходу мышечных волокон, приводящие к их набуханию. Патологические изменения в подслизистом сосудистом сплетении более выраженные. Порядковые сосуды полнокровны, расширены, резко извилисто расположены. В венозном отделе наблюдаются явления застоя, стенки некоторых порядковых вен варикозно расширены. Сосудистые нарушения наиболее отчетливо выявляются в слизистой оболочке желудка. Выявляется парез артериол, прекапилляров, капилляров и венул, сопровождаемый резким

полнокровием всех звеньев микроциркуляторного русла, повышением проницаемости их стенок, что проявляется большим количеством экстравазатов. Полнокровие и расширение просвета капилляров ведет к нарушению контура колец подэпителиальной сети. Местами нарушается слойность стенки капилляров, отмечается стаз и явления диапедеза форменных элементов крови. Диаметры капилляров на всем протяжении желудка увеличиваются в среднем на 35-40% в сравнении с контрольными показателями. Подобная картина более выражена в фундальном отделе желудка. Общая плотность распределения микрососудов на всем протяжении слизистой оболочки возрастает примерно в 1,2-1,5 раза. Увеличение плотности связано, по-видимому, с раскрытием ранее нефункционирующих капилляров.

Изменение параметров и количества микрососудов артериального русла отражается и на венозном звене микроциркуляторного русла. Нарушение оттока крови в венозном звене микроциркуляторного русла вследствие переполнения кровью приводит к резкому расширению посткапилляров и венул. Наблюдается извилистость хода венозных сосудов, что указывает на начало венозного застоя. Просвет посткапилляров и венул увеличивается. Гистологически в эти сроки наблюдается отечность гладкомышечных клеток, инфильтрация клеточными элементами, что приводит к утолщению серозно-мышечной оболочки. В подслизистой оболочке также наблюдаются отечность и инфильтрация стромы. Наибольшим изменениям подвержена слизистая оболочка желудка. На всем протяжении во всех отделах желудка наблюдается гиперемия слизистой, местами участки с микроэрозиями и мелкими кровоизлияниями, покрытые большим количеством слизи. Наблюдаемая отечность стромы слизистой, инфильтрация клеточными элементами ведут к утолщению самой оболочки. Следует отметить, что выявляемые воспалительные изменения охватывают прежде всего поверхностно-ямочный эпителий фундального и пилорического отделов. Наблюдается десквамация эпителиального пласта с оголением концевых отделов капилляров. Желудочные ямки укорачиваются, просвет их расширен и заполнен конгломератом слущенных клеток, элементов тканевого детрита и слизи.

Уже спустя 3 суток после наложения в области ожога быстродействующую тампон-губку, пропитанной взвесью аллофибробластов наблюдается значительный положительный результат в 10 случаях (95%). На 3 сутки после трансплантации отмечалось начало краевой эпителизации вокруг трансплантата, грануляционная ткань покрывалась тонкой пленкой фибрина, по краю которой происходила дальнейшая эпителизация. Полная эпителизация ячеек трансплантата происходила на 7-8 сутки. В опытной серии в связи с восстановлением функции фундальных желёз желудка происходит увеличение просвета их выводных протоков. Мукоциты

являются структурами железистого эпителия. В цитоплазме содержится секрет, органоиды и ядро. Именно в ядре клетки содержится информация, отвечающая за нормальное функционирование клетки. При ожоге слизистой желудка наблюдаются дегенеративные процессы, происходящие в железах желудка. При этом нарушается нормальное функционирование мукоцитов. Происходят изменения в ядрах этих клеток. После применения взвеси аллофибробластов происходит восстановление функции железистых клеток, нормализуются размеры их ядер. К концу сроков наблюдения по всем выбранным морфометрическим показателям, включая состояние волокнистой стромы, степень васкуляризации, плотность макрофагальной и фибробластической инфильтрации, восстановление структуры железистого аппарата и эпителиального покрова, наложение гемостатической губки с взвесью аллофибробластов оптимизирует процессы репаративной регенерации на фоне химического ожога в сравнении с контрольной серией исследования. Таким образом, в результате применения нового подхода к лечению химических ожогов желудка происходит оптимизация регенеративных процессов в соединительной ткани, ее органного сосудистого русла. Следовательно, биоматериалы нового поколения создают условия для восстановления эпителиального покрова и его производных, что приводит к ускорению процессов заживления.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Ахмедов Н. К., Сагатов Т. А., Тастанова Г. Е. Влияние пестицида" Неорон" на состояние микроциркуляторного русла и тканевых структур внутренних органов //Российские морфологические ведомости.-М. – 2001. – №. 3-4. – С. 87-89.*
2. *Байбеков, И.М. Сравнительная оценка изменений в стенке пищевода после лимфатической терапии в раннем послеожоговом периоде / И.М. Байбеков, А.К. Мирзаев, А.М. Хаджибаев // Паллиативная медицина и реабилитация. - 2005. - № 4. - С. 17-19*
3. *Волков, С.В. Химические ожоги пищевода и желудка (течение патологического процесса, эндоскопическая диагностика, методы лечения) / С.В. Волков, Е.А. Лужников, Д.Г. Сордия // Современная медицина. Теория и практика. - 2002. - № 3. - С. 122*
4. *Дизрегуляционная патология: руководство для врачей и биологов / под ред. Г.Н. Крыжановского. - М.: Медицина, 2002. – 632*
5. *Каган, И.И. Гистотопографический метод в анатомо-экспериментальном обосновании новых микрохирургических желудочно-кишечных анастомозов / И.И. Каган, А.А. Третьяков, А.Ф. Щетинин // Морфология. -2002.-Т. 121, №2-3.-С. 61*
6. *Лужников, Е.А. Острые отравления / Е.А. Лужников, Л.Г. Костомарова. - М., 2000. - 434 с.*
7. *Нарчаев Ж. А. и др. Хирургическое лечение послеожоговых рубцовых контрактур //Журнал" Медицина и инновации". – 2022. – №. 2. – С. 288-297.*
8. *Тастанова Г. Е., Ахмедов Н. К. Патоморфологические нарушения гемомикроциркуляторного русла и тканевых структур стенки желудка при хронической интоксикации инсектицидом «Суми-Альфа» //Проблемы биологии и медицины. – 2001. – Т. 4. – С. 31-33.*
9. *Тастанова Г. Е. Морфологическое состояние микроциркуляторного русла и*

тканевых элементов желудка при воздействии пестицидов (Doctoral dissertation, Автореф. дис.… канд. мед. наук). – 2003.

10. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome / H.T. Cheng, C.L. Cheng, C.H. Lin [et al.] // BMC Gastroenterology. - 2008. - N 8. - P. 31.

11. Chung, C.H. Corrosive oesophageal injury following vinegar ingestion / C.H. Chung // Hong Kong Med. J. 2002. - Vol. 8, N 5. - P. 365-6.

12. Gastric tube interposition for corrosive esophagitis associated with pyloric stenosis / A. Matsuki, T. Kanda, S. Kosugi [et al.] // Surgery Today. - 2009. - Vol. 39, N 3. - P. 261-4.

13. Loeb, P. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract / P. Loeb, M. Nunez // Sleisenger and Fortran's gastrointestinal and liver disease / eds. M. Feldman, L.S. Friedman, M.H. Sleisenger. - 7th edition. - Philadelphia: WB Saunders, 2002. - P. 399-407.

УДК: 611.018.26 – 611.013] - 61

СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ ИЗ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

Нишонов Ж.Х., Храмова Н.В.
Ташкентский государственный стоматологичекий институт

АННОТАЦИЯ

Статья знакомит с мезенхимальными стволовыми клетками из жировой ткани, а также методам их получения. Указаны перспективы и проблемы использования в регенеративной медицине стволовых клеток полученных из жировой ткани.

Ключевые слова: жировая ткань, мезенхимальные стволовые клетки, регенеративная медицина, тканевая инженерия.

STEM CELLS FROM ADIPOSE TISSUE IN CLINICAL MEDICINE

Nishonov Zh.Kh., Khramova N.V.
Tashkent State Dental Institute

ABSTRACT

The article introduces mesenchymal stem cells from adipose tissue, as well as methods for obtaining them. The prospects and problems of using stem cells obtained from adipose tissue in regenerative medicine are indicated.

Keywords: adipose tissue, mesenchymal stem cells, regenerative medicine; tissue engineering.

KLINIK TIBBIYOTDA YOG 'TO'QIMALARINING ILDIZ HUJAYRALARI

Nishonov J.X., Xramova N.V.
Toshkent davlat stomatologiya institute

ANNOTATSIYA

Maqolada yog 'to'qimasidan mezenximal ildiz hujayralari, shuningdek ularni olish usullari keltirilgan. Yog 'to'qimasidan olingan ildiz hujayralarini regenerativ tibbiyotda qo'llash istiqbollari va muammolari ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: yog 'to'qimasi, mezenxima hujayralari, regenerativ tibbiyot, to'qimalar muhandisligi.

Регенеративная медицина — это новая область биотехнологии, которая сочетает в себе различные аспекты медицины, клеточной и молекулярной биологии, материаловедения и биоинженерии с целью регенерации, восстановления или замены тканей.

Наиболее перспективным направлением регенеративной медицины в настоящее время представлен мезенхимальными стволовыми клетками (МСК).Успех регенеративной медицины в различных клинических применениях зависит от правильного выбора источника мезенхимальных

стволовых клеток (МСК). На исходные условия, качество и количество МСК оказывают влияние на факторы роста, цитокины, внеклеточные везикулы и секретируют биоактивные факторы регенеративной среды, влияя тем самым на клинический результат[13]. Мезенхимальные стволовые клетки (МСК) можно получить из нескольких источников, включая костный мозг и жировую ткань, которые уже используются в регенеративных целях[3,8,10].

Анализ различных публикаций показал, что все сравниваемые источники (мезенхимальные стволовые клетки костного мозга (BM-MSC), мезенхимальные стволовые клетки жировой ткани (AT-MSC) и мезенхимальные стволовые клетки зубной ткани (DT-MSC)) являются хорошими вариантами продвижения правильную миграцию и ангиогенез, и они оказываются полезными для регенерации десен, пульпы зуба, кости и пародонта. В частности, DT-MSC имеют более высокую скорость пролиферации, а источники AT и G-MSC демонстрируют более высокую клоногенность. МСК костного мозга, широко используемые в ортопедической регенеративной медицине, предпочтительны по своей дифференцировочной способности. Учитывая все свойства источников, BM-MSC, AT-MSC и DT-MSC представляют собой потенциальных кандидатов для регенерации полости рта и зубов [1,2,4,7,9].

Bluteau и H. Luder в 2008 году опубликовали категоризацию применения стволовых клеток в стоматологической практике, исходя из особенностей их происхождения и перспектив применения:

1. мезенхимальные стволовые клетки (могут дифференцировать в мезодермальную линию с наращиванием потенциала к формированию хрящевой, костной, жировой тканей, скелетной мускулатуры и стромы соединительной ткани);
2. стволовые клетки из участка молочных зубов (могут дифференцировать в нейроны, адипоциты, остеобласты и одонтобласты и стимулировать образование дентина или кости, но без возможности развития дентино-пульпарного комплекса);
3. стволовые клетки участка пульпы у взрослых (с возможностью восстановления дентинного матрикса в ответ на конкретные биологические сигналы, при этом перициты пульпы могут дифференцировать даже в остеобласты);
4. стволовые клетки из апикальной части сосочка (имеют более высокий регенераторный потенциал, чем стволовые клетки периодонтальной связки относительно восстановления отдельных тканей зуба);

5. стволовые клетки из дентальных фолликул (способны дифференцировать в цементобласты и восстанавливать периодонтальную связку);
6. стволовые клетки периодонтальной связки (перспективные в контексте стимулирования регенерации костной ткани и цемента корня);
7. стволовые клетки и костного мозга (демонстрируют высший регенераторный потенциал по костной ткани и ниже относительно зубных структур);
8. эпителиальные клетки из развивающихся моляров (аспект использования проблематичен в связи с необходимостью забора материала от детей).

Мезенхимальные клетки жировой ткани обладают высокой пластичностью и способны превращаться не только в хондробласты — в хрящевую ткань, в остеобласты — костную ткань, но и фибробласты — рыхлую соединительную ткань, строму, адипоциты — жировую ткань, в миоциты — мышечную ткань, кардиомиоциты — сердечную мышечную ткань, нейроны — нервную ткань, гепатоциты — ткань печени, эндотелиальные клетки — обеспечивают рост артериальных, венозных и лимфатических сосудов и т. д.(Рис.1,2) [6,11,12].

Рис. 1. Клетка жировой ткани

Преимущества мезенхимальных стволовых клеток, выделенных из жировой ткани:
1. Быстрое, удобное и эффективное получение клеток в сравнении с красным костным мозгом или периферической кровью.
2. Количество полученных клеток больше, чем из других источников стволовых клеток
3. Клеткам свойствен высокий пролиферативный потенциал – это означает,

что в условиях лаборатории эти клетки возможно размножить до количества, необходимого для терапии.
4. Эти клетки секретируют цитокины, различные факторы роста, факторы роста внеклеточного ремодулирования матрикса, гиалуроновую кислоту, коллаген, эластин, гликозаминогликаны и другие факторы, которые способствуют регенерации тканей, т. е. их восстановлению.
5. Эти клетки способны преобразовываться в остеоциты, хондроциты, адипоциты, из которых образуется костная ткань, хрящевая ткань и мышечная ткань.

Рис. 2. Клетка жировой ткани

По данным литературы, из 1 мл жира сразу после его забора можно выделить около 1 млн СК, через 2 часа — 500 тыс.(Рис.3). При этом совершенно не важно, из какого участка забирали жировую ткань — количество, жизнеспособность и функциональная активность клеток будет одинаковой[14,.

Рис.3.Концентрат стромально-васкулярной клеточной фракции (СКВФ) выделенный из липоаспирата.

Жировую ткань получают (300 мл и более) под местной анестезией при косметической липосакции, липоаспирации подкожного жира или путем эксцизии жировых отложений. Полученные образцы помещают во флаконы с базовой культуральной средой DMEM, содержащей 4,5 г/л глюкозы, 2мМ глутамин, и транспортируют во льду к месту выделения. Образцы должны быть использованы незамедлительно, допускается хранение в течение дня при 4 ^{0}C. Фрагменты полученной жировой ткани отмывают фосфатно-солевым буфером, измельчают и инкубируют с 0,075 % раствором коллагеназы I типа при 37 °C в течение 30-60 мин для дезинтеграции клеток. Инактивацию коллагеназы проводят добавлением равного объема культуральной среды DMEM, содержащую 10 % эмбриональной бычьей сыворотки (FBS). Полученную суспензию клеток центрифугируют при 400 x g в течение 5 мин, с получением двух фракции: в верхней располагаются адипоциты, а в осадке – стромально-васкулярные клетки с примесью гемопоэтических клеток. Полученный осадок ресуспендируют в среде DMEM/10% FBS и фильтруют через 100-µm нейлонный фильтр для удаления клеточного дебриса. Фильтрат центрифугируют повторно. Удаление эритроцитов проводят с помощью инкубации в лизирующем растворе хлорида аммония. Оценивают жизнеспособность полученных клеток с витальным красителем (трипановый синий), подсчитывают количество клеток (Рис.4).

Рис. 4. Схема получения стволовых жировых клеток

Полученные клетки помещают в культуральные 225-см^2 Т-флаконы с плотностью 20 тыс. клеток на см^2 и культивируют в 35 мл базовой среды DMEM/FBS (10%), с добавлением 1% антибиотика/антимикотика в CO2-инкубаторе при 37 ^{0}C, 5% CO_2 и относительной влажности 95 %. Через 3 дня проводят смену культуральной среды. Первичная культура адгезивных клеток жировой ткани состоит из морфологически различающихся клеток, что связано с разнообразием исходного клеточного состава. В процессе

монослойного культивирования происходит постепенное удаление слабоадгезивных клеток, и на 5-е сутки культивирования наблюдают равномерный рост клеток по всей поверхности культурального пластика. На 10–12-е сутки культивирования адгезивные клетки стромально-васкулярной фракции жировой ткани формируют 70–80% конфлюэнтного монослоя []. После достижении конфлюентного монослоя клетки снимают с подложки, используя 0,25% раствор трипсина-ЭДТА, обозначают как пассаж P0 и пересевают для дальнейшей экспансии. В ходе субкультивирования время достижения конфлюентного монослоя составляет в среднем 3 суток на протяжении 5 пассажей. При этом гетерогенность исходной суспензии постепенно снижается, и уже после 3–4 пассажей культура МСК жировой ткани представлена популяцией преимущественно фибробластоподобных клеток. В ходе каждого пассажа количество клеток увеличивается в среднем в 2 раза.

Для хранения МСК жировой ткани снятые с подложки клетки пассажа P0 осаждают центрифугированием при низких скоростях, затем ресуспендируют в базовой среде DMEM/FBS (10%), делят на 3 объема, и помещают в пробирки с раствором для криоконсервации, содержащий DMEM/FBS (80%), диметилсульфоксид (ДМСО). Все процедуры проводят в стерильных условиях. Пробирки с клетками замораживают температуре при -80 ^{0}C в течение суток, затем перемещают в жидкий азот для хранения.

Для возобновления клеточной культуры МСК из замороженных клеток пассажа 0, пробирки быстро размораживают на водяной бане при температуре 37 C^{0}. Клеточную суспензию делят на 3 культуральных Т-флакона 225см^{2} и культивируют в среде DMEM/10% FBS в CO2-инкубаторе при 37 0C, 5% CO2 и относительной влажности 100 % в течении 24 часов. Затем проводят смену культуральной среды для удаления ДМСО (содержащегося в среде для криоконсервации), продолжают культивировать до достижения конфлюэнтного монослоя, проводят смену среду каждые 3 суток[5].

Широкие перспективы открывает применение стволовых клеток из жировой ткани в регенеративной медицине.Однако их широкое применение ограничео малым количеством клинико-экспериментальных исследований.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Алексеева И. С., Волков А. В. Клеточная трансплантология и тканевая инженерия // Клинико-экспериментальное обоснование использования комбинированного клеточного трансплантата на основе мультипотентных мезенхимных стромальных клеток жировой ткани у пациентов с выраженным дефицитом костной ткани челюстей. — 2012. — том 7 № 1. — С. 97–105*

2. *Бармашева А. А., Николаенко Н. С. Пародонтология // Сравнительное исследование влияния фибробластов кожи и стромальных клеток костного мозга, заключенных в коллагеновый гель, на регенерацию десны. — 2012. — № 4. — С. 21–25.*
3. *Велиханова Л. К., Фирсова И. В. Бюллетень медицинских Интернет-конференций // Применение стволовых клеток пульпы зуба в заместительной клеточной терапии. — 2013. — том 3 № 2. — С. 346–348.*
4. *Грудянов А. И., Зорин В. Л., Оригинальные исследования // Эффективность использования аутофибробластов при хирургическом лечении пародонтита. — 2013. — том 7 № 3. — С. 72–77*
5. *Долганова О.М. Получение мезенхимальных стволовых клеток из жировой ткани // Инновационная наука. 2021. №11-1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/polucheniemezenhimalnyh-stvolovyh-kletok-iz-zhirovoy-tkani (дата обращения: 28.09.2023).*
6. *Косенко К. Н., Вестник стоматологии // Стволовые клетки в стоматологии. — 2011. — № 3. — С. 85–88 Люндуп А. В., Медведев Ю. А., Вестник РАМН // Методы тканевой инженерии и костной ткани в челюстно-лицевой хирургии. — 2013. — № 5 — С. 10–15*
7. *Лебединцева, Е. А. Возможности применения стволовых клеток в современной стоматологии / Е. А. Лебединцева, В. И. Нестерова, И. Э. Тухватчин. — Текст: непосредственный // Молодой ученый. — 2020. — № 36 (326). — С. 37-40. — URL: https://moluch.ru/archive/326/73467/ (дата обращения: 28.09.2023).*
8. *Bochev I., Elmadjian G., Kyurkchiev D. et al. Mesenchymal stem cells from human bone marrow or adipose tissue differently modulate mitogen-stimulated B-cell immunoglobulin production in vitro // Cell Biol. Int. –2008. – V. 32, N4. – P. 384–393.*
9. *Costela-Ruiz VJ, Melguizo-Rodríguez L, Bellotti C, Illescas-Montes R, Stanco D, Arciola CR, Lucarelli E. Different Sources of Mesenchymal Stem Cells for Tissue Regeneration: A Guide to Identifying the Most Favorable One in Orthopedics and Dentistry Applications. Int J Mol Sci. 2022 Jun 6;23(11):6356. doi: 10.3390/ijms23116356. PMID: 35683035; PMCID: PMC9181542.*
10. *Gugliandolo A, Fonticoli L, Trubiani O, Rajan TS, Marconi GD, Bramanti P, Mazzon E, Pizzicannella J, Diomede F. Oral Bone Tissue Regeneration: Mesenchymal Stem Cells, Secretome, and Biomaterials. Int J Mol Sci. 2021 May 15;22(10):5236. doi: 10.3390/ijms22105236. PMID: 34063438; PMCID: PMC8156243.*
11. *Di Rocco G, Iachininoto M.G., Tritarelli A. et al. Myogenic potential of adiposetissue-derived cells // Journal of Cell Science 2006.-V.119:2 - P. 945-2952.*
12. *Katz A. J., Tholpady A., Tholpady S. S. et al. Cell surface and transcriptional characterization of human adiposederived adherent stromal cells // Stem cells. – 2005. – V. 23. –P. 412-423.*
13. *Roato I, Chinigò G, Genova T, Munaron L, Mussano F. Oral Cavity as a Source of Mesenchymal Stem Cells Useful for Regenerative Medicine in Dentistry. Biomedicines. 2021 Aug 25;9(9):1085. doi: 10.3390/biomedicines9091085. PMID: 34572271; PMCID: PMC8469189.*
14. *Samiei M, Alipour M, Khezri K, Saadat YR, Forouhandeh H, Abdolahinia ED, Vahed SZ, Sharifi S, Dizaj SM. Application of Collagen and Mesenchymal Stem Cells in Regenerative Dentistry. Curr Stem Cell Res Ther. 2022;17(7):606-620. doi: 10.2174/1574888X17666211220100521. PMID: 34931969.*
15. *Tatullo M, Marrelli M, Paduano F. The regenerative medicine in oral and maxillofacial surgery: the most important innovations in the clinical application of mesenchymal stem cells. Int J Med Sci. 2015 Jan 1;12(1):72-7. doi: 10.7150/ijms.10706. PMID: 25552921; PMCID: PMC4278878.*

УДК: 616.314-28-002- 07:039.11 - 053.2

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДОВ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ КАРИЕСА КОНТАКТНЫХ ПОВЕРХНОСТЕЙ В ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

[1]Абдуллаев Ж.Р., [2]Валиева Р.Р.
[1]к.м.н, доцент кафедры профилактики стоматологических заболеваний ТДСИ
[2]детский врач-стоматолог клиники ТДСИ
Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

В стаье отражены методы диагностики и профилактики развития кариозного процесса у детей. Последовательно приведены этапы обследования и диагностики начальных стадий кариеса.

Ключевые слова: кариес, диагностика, профилактика.

COMPARATIVE ANALYSIS OF METHODS FOR EARLY DIAGNOSIS OF CARIES OF CONTACT SURFACES IN PEDIATRIC DENTISTRY

[1]Abdullaev Zh.R., [2]Valieva R.R.
[1]candidate of medical sciences, associate professor of the Department of Prevention of Dental Diseases, TDSI
[2] children's dentist at the TDSI Clinic
Tashkent, Uzbekistan

ABSTRACT

The article reflects methods for diagnosing and preventing the development of caries in children. The stages of examination and diagnosis of the initial stages of caries are presented sequentially.

Key words: caries, diagnosis, prevention.

С целью раннего выявления кариеса существуют различные методы эффективной диагностики. Различают основные и дополнительные методы [19,22]. К основным относятся: опрос (анамнез заболевания, анамнез жизни), визуальное обследование, зондирование зубов, перкуссия и др. Кроме основных, существуют дополнительные методы диагностики кариеса зубов. К ним относятся витальное окрашивание, рентгенография, трансиллюминация, электроодонтодиагностика (ЭОД), лазерная флюоресцентная спектроскопия и др. Аппаратные диагностические методы позволяют выявить кариозные поражения на самых ранних стадиях, что служит залогом для успешного и своевременного лечения кариеса. Как показывает сравнение основных и дополнительных методов диагностики кариеса зубов, какого-то одного идеального метода исследования для выявления разных видов кариеса не существует, при использовании их по-

отдельности они малоинформативны и сомнительны [9-13]. Оптимальное представление о течении заболевания и происходящих внутри зубов процессов дает комплексный подход, позволяющий получить полную клиническую картину.

Основной метод обследования для выявления кариеса: визуальный осмотр с зеркалом. Это самый первый и основной метод, применяемый в клинической практике. Выводы о состоянии зубов пациента ранее базировались исключительно на данных визуального осмотра. Но у этого метода проведения диагностики кариеса имеются существенные недостатки: низкая недостаточная информативность, как правило, почти полная невозможность выявления фиссурного или апроксимального кариеса [4,17]. Качество визуального осмотра зависит от субъективных факторов. Обязательные условия проверки включают в себя предварительное очищение и высушивание исследуемых зубов, хорошее освещение.

После первоначального осмотра врач использует дополнительные способы исследования зубов на наличие кариозных образований. По их результатам он получает полную картину заболевания: определяет вид кариеса, расположение кариозных полостей внутри зуба, в соответствии с этими данными подбирает тактику лечения.

Витальное окрашивание. Использование цветных реакций с различными красителями базируется на способности красителя проникать в деминерализованную эмаль и окрашивать кариозное поражение. В интактную эмаль краситель не проникает. С этой целью используется 2%-ный водный раствор метиленового синего, 0,1%-ный водный раствор метиленового красного, кармин, др. Зуб изолируют от слюны ватными валиками, высушивают и на его поверхность с помощью аппликатора наносят краситель. Через 2–3 минуты остатки красителя смывают водой. При активном кариозном процессе, вследствие подповерхностной деминерализации эмали и повышения ее проницаемости за счет увеличения количества пор, начальное поражение поглощает краситель и окрашивается в его цвет. Данный метод используется для дифференциальной диагностики кариозных и не- кариозных поражений. Возможно использование кариес-маркеров для оценки качества некрэктомии при проведении оперативного лечения [6,8,10-12].

Термометрическое обследование при кариесе. Этот диагностический метод основан на воздействии на зубные ткани горячих и холодных раздражителей. С его помощью можно провести дифференциальную диагностику между кариесом и пульпитом, пульпитом и периодонтитом, проверив жизнеспособность пульпы. Для проведения процедуры зубы

высушивают, затем накладывают горячий или холодный ватный тампон. Раньше для охлаждения применяли эфир или стаявшую после льда воду, а также горячую гуттаперчу. В настоящее время для этого дополнительного метода исследования кариеса используют чаще специальный хладагент в виде спрея, распыляя его на испытуемый зуб [28,31,32]. Болевые ощущения, возникающие от воздействия горячего или холодного, но затем быстро проходящие в течение 2-3 секунд — нормальная реакция здоровой пульпы. Если же дискомфорт длится от 10 секунд и более, это говорит о том, что происходит воспаление. Довольно чувствительная и продолжительная боль — явный признак того, что процесс уже необратим. Обычно в таких случаях назначается удаление пульпы. Зубы со здоровой пульпой чувствительны к температуре ниже +5-10°С и выше +55-60°С. Полное отсутствие реакции на термическое воздействие говорит о том, что ткань пульпы уже отмерла.

Аппаратурные методы диагностики кариеса. Хотя визуальная диагностика остается главной составляющей скрининговых обследований для выявления кариеса зубов, все больше ученых признают, что только этот метод не способен выявить ранние кариозные поражения на плоходоступных поверхностях. Это предопределяет необходимость применения дополнительных методов диагностики кариозной болезни.

Рентгенологическое обследование. Без этого способа диагностики кариеса зубов не обойтись в современной стоматологии. Наиболее эффективным и часто применяемым аппаратурным методом для диагностики кариеса зубов является bite-wing (интерпроксимальная) рентгенография [4,9,14,21]. Bite-wing рентгенография используется для обнаружения «скрытых» кариозных поражений, а также для определения их глубины. Следует обратить внимание, что по рентгенограмме невозможно определить, является ли данное кариозное поражение полостным или бесполостным, а также оценить его активность. Bite-wing рентгенография, как и любой диагностический тест, имеет свои погрешности. Так, по данным Н. А. Рабухиной, кариозные дефекты на рентгенограмме выявляются только в случаях, когда твердые ткани в зоне поражения теряют не менее 1 /3 минерального содержимого.

При этом, при обычной внутриротовой рентгенографии изображение включает определенную информацию, в частности, меняющуюся оптическую плотность, благодаря которой изображены анатомические особенности, признаки заболевания (именуемые «сигналами») и помехи. Помехами (артефактами) называют информацию, которая не имеет отношение ни к анатомическим структурам, ни к признакам заболеваний [21,37]. Интенсивность потока информации на рентгеновском снимке

ограничена размерами частиц галоида серебра в светочувствительном слое пленки. Детали, которые меньше, чем самые маленькие частицы светочувствительного слоя, отображены на пленке не будут. Следует сказать, что при цифровой рентгенографии без улучшения качества изображения цифровыми методами разрешающая способность изображения ниже, чем у традиционной рентгеновской пленки. Verdonschot и соавторы (1992) продемонстрировали, что диагностические возможности рентгеновской пленки превосходят неусовершенствованную цифровую рентгенографию. Поэтому для диагностики кариеса необходимо использовать улучшение качества изображения цифровыми технологиями (фильтрами) [4,19,21,35]. Благодаря им сейчас на практике успешно применяются компактные аппараты, дающие возможность осуществить различные виды исследований. Например, ортопантомографы с микропроцессорным управлением позволяют выполнить буквально любое диагностическое исследование в области стоматологии.

Электроодонтодиагностика (ЭОД). Данный клинический метод применяют в стоматологии чаще всего для диагностики глубокого кариеса. Суть его заключается в следующем: на пульпу зуба воздействуют электрическим током минимального напряжения до появления небольших болевых ощущений. Для здоровой пульпы значения лежат в интервале 2-6 мкА, для затронутой кариозным процессом — не более 8 мкА. У данного метода есть и недостатки: он не выявляет начальный кариес, не позволяет определить глубину и степень распространения процесса. Детям метод ЭОД не назначают [2,36].

Трансиллюминация. Метод предназначен для выявления различных видов кариеса в начальной стадии. Основан на разнородной светопоглощающей способности зубных структур. Трансиллюминация проводится путем просвечивания изнутри рта. В лучах проходящего сквозь твердые ткани зубов света обнаруживаются скрытые кариозные полости. Врач делает выводы о степени и разновидности заболевания, основываясь на видимых результатах. Для фиссурного кариеса характерна темная, нечеткая тень, интенсивность которой зависит от степени поражения фиссур: чем они глубже, тем тень темнее. Если кариес апроксимальный, то кариозные очаги выглядят как полусферы коричневого оттенка, отграниченные от здоровой ткани. Трансиллюминация позволяет также обнаружить минеральные отложения (зубной камень).

Фиброоптическая трансиллюминация (FIBER-OPTIC TRANSILLUMINATION — FOTI). В настоящее время хорошо известный метод. Данный метод применим для диагностики проксимального кариеса.

Важным усовершенствованием техники для проксимальных поверхностей является использование узкого (диаметром 0,5 мм) наконечника световода для уменьшения слепящего действия света. Этот наконечник вводится с щечной поверхности по направлению к язычной в межзубную щель под контактным пунктом. Затем выключают стоматологический рефлектор и осматривают зуб в трансиллюминационном освещении с жевательной стороны. Темные тени под маргинальными гребнями указывают на деминерализацию. Однако трансиллюминация является только дополнительным методом диагностики проксимального кариеса, так как она не способна выявлять малые проксимальные повреждения до существенного вовлечения дентина в патологический процесс [28]. Чувствительность данного метода составляет 67%.

Люминесцентная диагностика. Метод исследования для выявления поверхностного кариеса, основанный на способности эмали под воздействием УФ-лучей изменять свой цвет. На зубы направляют пучок УФ-лучей с расстояния 20-30 см. Их твердые ткани начинают светиться. В норме дентин и эмаль излучают ярко-голубое свечение. При кариозном поражении внутренних структур или эмали интенсивность люминесценции значительно изменяется: например, на участках с меловыми пятнами заметно гасится. Этот метод диагностики кариеса зубов позволяет обнаружить изменения внутри них на самых ранних стадиях.

Лазерная флюоресцентная спектроскопия. При облучении лазером твердые ткани зубов приобретают способность к флуоресценции. Аппарат работает на определенной длине волны — 655 нанометров. Импульсный поток, направленный на зуб, проникает внутрь него примерно на 1 мм и частично отражается. Кариозные ткани и бактерии, попав под лучи света, начинают флуоресцировать, то есть излучать волны другой длины — 680 нм. Эти изменения регистрирует и анализирует лазерный аппарат. Эффективность и чувствительность способа значительно повышается после нанесения на зубы флуоресцирующего состава — в этом случае возможно выявить деминерализованные ткани зуба на глубине 5-6 мкм. По оттенку свечения врач может определить степень кариеса, осуществить дифференциальную диагностику. Метод позволяет выявлять скрытый фиссурный и апроксимальный кариес.

Метод лазерной флюоресцентной диагностики («DIAGNODENT»). В стоматологической практике большинство кариозных поражений, требующих клинического вмешательства, возникают вокруг существующих реставраций и/или на окклюзионных поверхностях зубов, особенно при сложных фиссурных системах моляров. Предполагается, что окклюзионный

кариес берет начало в области стенки фиссуры и поэтому остается невидимым под поверхностью здоровой эмали. Также известно, что в результате постоянного использования фторидов происходит увеличение опаковости эмали, что делает невидимым патологический процесс в дентине, так называемый «скрытый кариес». Этот феномен наблюдается в 10–50 % случаев. Спектральные исследования зубов с кариозным поражением выявили, что наилучший контраст между кариозным поражением и здоровым зубом может быть получен в красном свете, обнаруживаемом возле инфракрасного спектрального диапазона. При таком состоянии флюоресценция намного интенсивнее в области кариозного поражения по сравнению со здоровыми тканями зуба. Это позволяет осуществить оптическое «зондирование» зуба. На основе вышеперечисленных исследований фирмой KaVo (Германия, 1998) был разработан прибор «DIAGNOdent» для диагностики кариеса преимущественно на окклюзионных поверхностях зубов. Данный прибор содержит лазерный диод (длина волны 655 nm и 1 mW — пороговая мощность) как активирующее световое устройство и фотодиод, комбинированный с длиннофокусным фильтром, как обнаружитель. Свет пропускается через подключенное фиброоптическое волокно к наконечнику с конусовидной насадкой с фиброоптическим выходом. Органические и неорганические молекулы твердых тканей зуба абсорбируют свет, и происходит флюоресценция в инфракрасном диапазоне спектра. Активирующий свет пропускается при помощи оптического волокна на зуб, и пучок из 9 волокон концентрически собирается вокруг него, помогая обнаружению кариозного процесса. Длиннофокусный фильтр поглощает обратно возбуждение и другой коротковолновой свет и передает длинноволновое флюоресцентное свечение. Для предотвращения прохождения окружающего длинноволнового света через фильтр лазерный диод моделируется и только с той же модуляционной характеристикой регистрируется прибором. Таким образом, цифровой дисплей прибора показывает количественно обнаруживаемую интенсивность флюоресценции (в единицах, связанных с калибровочным стандартом) согласно реальному времени и максимальному уровню флюоресценции (0–99). Прибор имеет конический фиброоптический наконечник для обнаружения фиссурного кариеса и цилиндрическую насадку для диагностики кариеса на гладких поверхностях. Исследование твердых тканей зуба осуществляется следующим образом: после калибровки прибора с керамическим стандартом измеряется флюоресценция здоровой области на гладкой поверхности зуба для получения базового значения. Это значение затем вычитается из флюоресценции оцениваемой области. Оценка состояния всей фиссуры

проводится путем вращения инструмента. Это обеспечивает регистрацию прибором флюоресценции наклоненных стенок фиссур, где кариозный процесс, как правило, и берет начало. Появление усиливающегося по громкости звука, начиная с показания прибора «10», помогает найти максимальный флюоресцентный уровень для оцениваемой области зуба. Эффективность прибора «DIAGNOdent» была оценена в исследованиях in vitro и in vivo путем его сравнения с традиционными методами диагностики [33,36]. Была установлена высокая чувствительность (83–95 %) и воспроизводимость полученных данных. Однако при наличии зубного налета или зубного камня, а также при окрашивании фиссур и в случае наличия пломб из композиционных материалов могут быть ошибочные показания. Решение о необходимости реставрационной терапии зависит от ряда других факторов, таких как интенсивность кариеса у пациента, использование фторидов, рациона питания, активности кариозного процесса. Прибор «DIAGNOdent» предназначен в основном для диагностики окклюзионного кариеса, так как возможность ввести наконечник инструмента в межзубной промежуток ограничена. Новый лазерный аппарат «DIAGNOdentpen» (DDpen, KaVo Biberach, Германия) предназначен для диагностики проксимальных поверхностей зубов в дополнение к диагностике окклюзионного кариеса. Изменения заключаются в модификации наконечника прибора, благодаря чему возможно исследование области проксимальных поверхностей зубов ниже контактного пункта.

SOPROLIFE - Интраоральная камера для диагностики и лечения кариеса. Запатентованная технология, основанная на принципе флуоресценции. Диагностическая камера SoproLife позволяет легко выявить кариес на ранних стадиях даже на межпроксимальной и окклюзионной поверхностях, что остается недоступным многим другим камерам. Камера информирует врача о качестве тканей, в этом случае можно своевременно провести микроинвазивное лечение кариеса без препарирования твердых тканей зуба, и сохранить пульпу. SoproLife подключается к различным цветным мониторам и к любым программным обеспечениям, поддерживающим функцию воспроизведения изображений, а также ко всем базовым блокам Sopro. Камера оснащена специальной CCD-матрицей, с подсветкой зубных тканей специальным излучением видимого спектра, что обеспечивает анатомическое изображение, наложенное на флуоресцентное излучение, воспроизводимое тканями зуба. Это значит, что любое кариозное повреждение в пределах эмалево-цементной границы отображается изменением естественной флуоресценции. SoproLife еще и обеспечивает 30-100 кратное увеличение изображения для просмотра на мониторе в 3-х

вариантах освещения: режим дневного света, режим флуоресценции I для диагностики и режим флуоресценции II для лечения. В сочетании с программным обеспечением Sopro для обработки изображений, эта технологичная камера превращается в специализированный инструмент для индивидуализированного лечения. Проблемные места хорошо видны за счет измененного свечения эмалево-дентинной структуры. Хорошо видимая дифференциация здоровых и пораженных тканей позволяет врачу провести минимально-инвазивное препарирование, а также контролировать гидроизоляцию стенок перед началом пломбирования. В режиме лечения камера ориентирована на дентин, в то время как в режиме диагностики, она сфокусирована на эмалевой структуре.

Метод количественной световой флюоресценции (QUATITATIVE LIGHT-INDUCED FLUORESCENCE, QLF). Метод был разработан для количественной оценки потери минеральных тканей in vivo с использованием цифровой микровидеокамеры и компьютерного анализа. Для осуществления клинических исследований была разработана маленькая портативная система для внутриротового использования с постоянным некогерентным источником света и фильтровой системой для замены лазерного источника. Светоизлучающая система состоит из 50-ватной ксеноновой газоразрядной лампы, оборудованной полосовым оптическим фильтром с максимальной интенсивностью в 370 nm с целью генерации голубого света. Световое освещение зуба передается через жидконаполненный световод. Изображение флюоресцирующего зуба через высокочастотный фильтр фиксируется цветной цифровой видеокамерой. Далее цифровое изображение передается на компьютер и обрабатывается специально разработанной программой. Чувствительность метода QLF составляет 79 %, специфичность — 75 %. QLF наиболее предпочтителен при проведении научных исследований с целью мониторинга процессов де- и реминерализации на гладких поверхностях зубов [35,36].

Сравнение основных и дополнительных методов диагностики кариеса свидетельствует, что не существует идеального метода обнаружения кариозного процесса с адекватной чувствительностью и специфичностью для всех поверхностей зубов. Наиболее эффективным является комплексный подход к клинической ситуации [4,9]. В комплексе диагностические процедуры позволяют установить полную картину заболевания и выбрать подходящий способ терапии. Приемлемо сочетание нескольких диагностических методов, выбор которых зависит от оцениваемой поверхности зуба. Все перечисленные аппаратные методы диагностики служат дополнением к клиническому визуальному осмотру и используются

для уточнения диагноза [34]. Данные об эффективности приборов, представленных на рынке, свидетельствует, что их применение для выявления кариеса на его начальных стадиях является важным условием для успешного решения вопроса об адекватном планировании и повышении эффективности профилактических программ, что позволяет добиваться снижения стоматологической заболеваемости.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Акторен О., Тунаенс Е.Б. Профилактика кариеса: новые подходы к терапии. Клиническая стоматология. 2015. №1. С. 16-19.*
2. *Кисельникова Л. П., Токарева А.В. Кариес раннего детского возраста. Dentistry, Croatia, Dubrovnik, may 29 - june 1, 2008, С. 107.*
3. *Биологические и социальные факторы риска возникновения раннего детского карие са. Современная стоматология. 2011. №1. С. 62–65.*
4. *Калашникова Н.П., Авраамова О.Г., Кулаженко Т.В., Горячева В.В., Хохлова С.В.. Современные аппаратурные методы ранней диагностики кариеса зубов. Стоматология. 2022. №101(1). С. 89-95*
5. *Зыкин А.Г. Оптимизация методов профилактики основных стоматологических заболеваний у детей младшего школьного возраста и подростков. Проблемы стоматологии. 2014. №3. С. 54-56.*
6. *Кисельникова Л.П., Зуева Т.Е., Алибекова А.А. Результаты стоматологического обследования дошкольников и школьников г. Москвы. Стоматология детского возраста и профилактика. 2011. №1(36). С. 40-44.*
7. *Леонтьев В.К. Экологические и медико-социальные аспекты основных стоматологических заболеваний. Биосфера. 2010. №1. С. 230-236.*
8. *Кузьмина Э.М., Янушевич О.О., Кузьмина И.Н. Стоматологическая заболеваемость населения России. Эпидемиологическое обследование населения России. М. 2018.*
9. *Махкамова Ф.Т., Якубова Ф.Х. Современный взгляд на распространенность, возможность ранней диагностики кариеса зубов у детей. Электронный рецензируемый журнал «SCI-ARTICLE.RU». 2017. №49.*
10. *Терапевтическая стоматология: Учебник для студентов медицинских вузов. Под ред. Е.В. Боровского. Медицинское информационное агентство, 2009.- 840с.*
11. *Терапевтическая стоматология: руководство к практическим занятиям. Под ред. Ю. М. Максимовского. Медицина, 2011. – 640с.*
12. *Леонтьев В.К., Авраамова О.Г., Малый А.Ю., Степанова Ю.С. О стратегии снижения заболеваемости кариесом зубов в России в условиях дефицита государственного финансирования стоматологии. Институт Стоматологии. 2018. №1(78). С. 13-15.*
13. *Авраамова О.Г., Заборская, А.Р., Скрипкина, Г.И. Физико-химические параметры ротовой жидкости у детей, использующих фторсодержащие зубные пасты. Стоматология детского возраста. 2016. №6(95). С. 84.*
14. *Сафонова Ю.С. Методы клинической и доклинической диагностики поражений твердых тканей зубов // Новости стоматологии. – 2009. N 2. С. 59-62.*
15. *Лукиных Л.М. Кариес зубов. НГМА. 2001.-214с.*
16. *Родионова А.С. Современные аспекты применения местных фторидов для профилактики кариеса у детей. Институт стоматологии. 2014. №3(64). С. 34-36.*
17. *Петрова А.П. Эффективность дифференцированного подхода к проведению лечебно-профилактических мероприятий у детей с гастродуоденальной патологией.*

Петрова А.П., Лепилин А.В., Суетенков Д.Е.Стоматология детского возраста и п рофилактика. 2003. № 3-4. С. 13.
18. *Рыжова Е.А., Петрова А.П. Формирование долгосрочных позитивных отношений врача стоматолога и пациента. Дентал Юг. 2010. № 5. С. 56*
19. *Хидибергишвили О. Современная кариесология. О. Хидибергишвили. Медицинская книга, 2006*
20. *Бондаренко Н. Н. Стоматолог и пациент: права, обязанности, ответственность. Медицинская книга. 2004. – 90с.*
21. *Воробьѐв Ю.И. Рентгенодиагностика в практике врача-стоматолога. МЕДпрессинформ, 2004. – 111с.*
22. *Терапевтическая стоматология. Национальное руководство. Под ред. Л.А Дмитриевой,Ю.М. Максимовского.- М.: ГОЭТАР.-2009.-910с*
23. *Максимовский Ю.М. Кариес зубов.- М.: ГОЭТАР.-2009.-78с.*
24. *Максимовский Ю.М. Фантомный курс терапевтической стоматологии. Атлас. Медицина.-2005.-328с.*
25. *Трезубов В.Н. Диагностика в амбулаторной стоматологии. Спец.Лит.- 2000. – 75с.*
26. *Барер Г.М. Рациональная фармакотерапия в стоматологии. Литерра.-2006.-562с*
27. *Incomplete Caries Removal: A Systematic Review and Meta-analysis. Chwendicke C.E. Dörfer, S. Paris -2013.*
28. *Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. Cochrane Database of Systematic Reviews. Ricketts D., Kidd E., Innes N.P.T., Clarkson J.E. - 2006.*
29. *Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial removal: a critical review. Thompson V, Craig R.G, Curro F.A, Green W.S, Ship J.A - 2012*
30. *Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation–a systematic review. Hayashi M, Fujitani M, Yamaki C, Momoi Y -2011*
31. *View suggests that incomplete caries removal advantageous, particularly in deep cavities. Richards D -2013*
32. *Definition of Early Childhood Caries (ECC). American Academy of Pediatric Dentistry, Originating Council Pediatric Dentistry.- 2003. V.2*
33. *Emerging technologies for diagnosis of dental caries: The road so far. Bennett T., Amaechi . Journal of applied physics 2009. Vol. 14. P. 104-105.*
34. *Early Childhood Caries: A Multi-Factorial Disease. Borutta A., Wagner M., Kneist S. OHDMBSC - Vol. IX - No. 1 - March, 2010. P.32-38.*
35. *Early Childhood Caries Planning. Dr. Susan B. Bishop, DMD. Dental Director. Peoria City. Country Health Department. August.- 2010. -P. 26*
36. *Oral health in toddlers. Prävention und Gesundheitsförderung . Splieth C.H., Treuner A., Berndt C.- 2009; 4.- P.119-123*
37. *Dental caries. Selwitz Robert H, Ismail Amid I, Pitts Nigel B. Lancet. 2007; 369. P. 51-59.*

УДК: 616.314 : 616.329/33-002 -08

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ПАТОЛОГИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Бекжанова О.Е., Алимова С.Х.
Ташкентский государственный стоматологический институт

АННОТАЦИЯ

Тяжесть патологии твёрдых тканей зубов у пациентов с ГЭРБ ассоциирована с длительностью патологии, кратностью повторения рефлюкса, pH смешанной слюны и физико-химическими показателями смешанной слюны. Пациенты с ГЭРБ часто имеют пониженную саливацию, что определяет необходимость восстановления функционирования слюнных желёз. Пациенты со сниженной скоростью слюноотделения особенно уязвимы к эрозии зубов. Известна роль слюны в санации полости рта и нейтрализации кислот на поверхности эмали зубов. При нарушении структурной целостности зубов показано восстановительное лечение, которое должно быть комплексным и осуществляться на фоне коррекции pH и физико - химических показателей смешанной слюны при междисциплинарном взаимодействии с врачом гастроэнтерологом и/или междисциплинарной группы специалистов. Минеральную плотность эмали можно восстановить с помощью реминерализирующих мероприятий, изменений диеты, при приёме специальных лекарственных препаратов исключении вредных привычек.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, некариозные поражения зубов, минерализация твёрдой ткани зубов, ротовая жидкость, ксеростомия.

GASTROEZOFAGIAL REFLYUKS KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA TISH QATTIQ TO'QIMALARINING PATOLOGIYASINI DAVOLASHGA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR

Bekjanova O.E., Alimova S.X.
Toshkent davlat stomatologiya institute.

ANNOTACIYA

GERK bilan og'rigan bemorlarda tish qattiq to'qimalari patologiyasining og'irligi patologiyaning davomiyligi, reflyuksning takrorlanish tezligi, aralash so’lakning pH darajasi va aralash so’lakning fizik-kimyoviy ko'rsatkichlari bilan bog'liq. GERK bilan og'rigan bemorlarda ko'pincha so’lak miqdori kamayadi,bu esa so’lak bezlari faoliyatini tiklash zarurligini aniqlaydi. So’lak oqish tezligi kamaygan bemorlar tish eroziyasiga ayniqsa zaifdir. Og'iz bo'shlig'ini tozalash va tish emalining yuzasida kislotalarni zararsizlantirishda so'lakning roli ma'lum. Agar tishlarning strukturaviy yaxlitligi buzilgan bo'lsa, aralash so'lakning pH va

fizik-kimyoviy ko'rsatkichlarini to’g’irlash gastroenterolog va /yoki shifokarlararo mutaxassislar guruh bilan fanlararo o'zaro aloqada keng qamrovli bo'lishi kerak. Emalning mineral zichligi remineralizatsiya choralari, dietani o'zgartirish, maxsus dori-darmonlarni qabul qilish va yomon odatlarni yo'q qilish yordamida tiklanishi mumkin.

Kalit so'zlar: gastroezofagial reflyuks kasalligi, nokaries tish kasalliklari, qattiq tish to'qimalarining mineralizatsiyasi, og'iz suyuqligi, kserostomiya.

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PATHOLOGY OF HARD DENTAL TISSUES IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL DISEASE

Bekjanova O.E., Alimova S.Kh.
Tashkent State Dental Institute

ABSTRACT

The severity of the pathology of hard dental tissues in patients with GERD is associated with the duration of the pathology, the frequency of repetition of reflux, the pH of mixed saliva and the physicochemical parameters of mixed saliva. Patients with GERD often have decreased salivation, which determines the need to restore the functioning of the salivary glands. Patients with reduced salivary flow rates are particularly vulnerable to dental erosion. The role of saliva in the sanitation of the oral cavity and neutralization of acids on the surface of tooth enamel is known. If the structural integrity of the teeth is compromised, restorative treatment is indicated, which should be comprehensive and carried out against the background of correction of pH and physico-chemical parameters of mixed saliva in interdisciplinary interaction with a gastroenterologist and/or an interdisciplinary group of specialists. The mineral density of enamel can be restored with the help of remineralizing measures, diet changes, taking special medications and eliminating bad habits.

Key words: gastroesophageal reflux disease, non-carious dental lesions, mineralization of hard dental tissue, oral fluid, xerostomia.

Высокая распространённость стоматологической патологии, в том числе и патологии твёрдых тканей зубов у пациентов с ГЭРБ, её патогенетическая взаимосвязь с эпизодами кислотного рефлюкса и инициированных им нарушений физико-химических параметров смешанной слюны определило разработку индивидуальных методов терапии патологии полости рта у пациентов с ГЭРБ. Предлагаются различные схемы реминерализующей терапии, как самостоятельно, так и в сочетании с физиотерапевтическим воздействием [11,23,26,27,29,34,35,36,37,38,39]. Помимо этого, ежегодно появляются средства индивидуальной гигиены,

позволяющие проводить реминерализующую терапию в домашних условиях [22,24,25,40].

Тяжесть патологии твёрдых тканей зубов у пациентов с ГЭРБ ассоциирована с длительностью патологии, кратностью повторения рефлюкса, pH смешанной слюны и физико-химическими показателями смешанной слюны [10,11]. Необходимо отметить, что минеральную плотность эмали можно восстановить с помощью реминерализирующих мероприятий, изменений диеты, при приёме специальных лекарственных препаратов исключении вредных привычек.

Всем пациентам с диагнозом ГЭРБ назначается общепринятая в таких случаях профилактическая терапия, включающая изменение режима питания, исключение кислых и газированных напитков, кислых продуктов и фруктов [8,12,13], прием антацидных препаратов [18] и гигиенические процедуры, включающие полоскания полости рта раствором соды (бикарбонатом натрия) и/или жидкостью для полоскания с фтором сразу после эпизодов кислотного рефлюкса [18]. В этот период необходимо также избегать чистки зубов использования абразивных зубных паст [16].

Реминерализирующие эффекты фтора обусловлены импрегнацией разрушенных поверхностей зубов CaF [19].Доказано, что использование фторсодержащих средств для полости рта, таких как ополаскиватели, гели или лаки, повышает минеральную плотность эмали и замедляет развитие эрозий дентина и эмали [19,20]. Этим пациентам показано использование фторсодержащей зубной пасты.

Высокий реминерализирующий потенциал лазера, широко применяемый при лечения деминерализации эмали и дентина [21].Этим же эффектом обладает казеиновыйфосфопептид/аморфный фосфат кальция (CPP-ACP), наносимый на ночь при помощи отбеливающей каппы [7]. Защита дентина от эрозии возможна также при помощи дентинных бондингов на основе смол, при этом плотно прилегающая окклюзионная защита от эпизодов рефлюкса используется во время сна [24].

Пациенты с ГЭРБ часто имеют пониженную саливацию, что определяет необходимость восстановления функционирования слюнных желёз. Пациенты со сниженной скоростью слюноотделения особенно уязвимы к эрозии зубов. Известна роль слюны в санации полости рта и нейтрализации кислот на поверхности эмали зубов [12]. Эта функция слюны обеспечивается буферными системами слюны, имеющими потенциал нейтрализации щелочей и кислот за счёт постоянства кислотно-щелочного равновесия обеспечивает постоянный минеральный обмен эмали зубов, именно обмен ионов между слюной и эмалью способствует сохранению

минеральной плотности эмали и препятствует декальцинации зубов [13,14]. При этом после элиминация и/или нейтрализации эрозивного агента на поверхности зуба возможна успешная реминерализация деминерализованных твёрдых тканей за счёт отложения кальция и фосфата в эмали зубов из слюны [12].Однако, снижение и/или потеря буферной активности слюны чреваты нарушением минерального баланса и Са-Р обмена, приводящего к деминерализации и развитию эрозивного повреждения эмали [15]. Широко известно, что увеличение скорости саливации при жевании ассоциировано с восстановлением минерального баланса слюны и её буферной способности [17]. Для восстановления саливации пациентам с ГЭРБ рекомендовано использование жевательной резинки с ксилитом [18,25].

В настоящее время для оценки показателей смешанной слюны (pH) и буферная активность) широко используются коммерческие диагностические наборы и индикаторные системы [16]. Слюна нейтрализирует кислоты в дистальном отделе пищевода, а глотание способствует восстановлению активной перистальтики; оба фактора одинаково важны для клиренса кислоты из пищевода [6].

Для восстановления саливации у пациентов ГЭРБ и ксеростомией показано использование пилокарпина [7]. Кариес и эрозия связаны с деминерализацией твёрдых структур зуба, однако различия в их этиологии, патогенезе и морфологическом строении обуславливает различные подходы к их профилактике и терапии [1–3]. Контакт со слюной и слоем пелликулы определяет механизм действия профилактических средств[3–5]. Помимо антибактериального действия необходимо снижение растворимости реминерализации эмали, что достигается при применении ионов фтора способствующих образованию фторгидроксиапатита с пониженной растворимостью [1]. При этом кумулирование натрия и аминофторида в эмали приводит к фиксации фтористого кальция, являющегося резервуаром фтора [1,2].У пациентов с ГЭРБ доказана высокая эффективность применения зубных паст и жидкостей для полоскания с фтором для восстановления минеральной плотности эмали по сравнению с зубными пастами, не содержащими фтор [1, 2]. В механизме протективного действия фтор содержащих зубных паст лежит восстановление минерального состава и повышение микротвердости зубов после обработки зубной пастой. Установлено повышение микротвердости эмали в четыре – пять раз при использовании фтор содержащих препаратов, на глубине внешнего слоя около 90 мкм, т. е. там, на уровне процессов де- и реминерализация. Этот эффект ассоциирован с концентрацией минералов во внешнем слое зуба, когда высокое содержание минералов приводило к увеличению

устойчивости и минеральной плотности поверхности [30]. Моретто и др. показали, что увеличение фторирования эмали и последующее увеличение содержания фтора в поверхностной эмали в 2 раза приводит к снижению интенсивности эрозий в два-три раза, при этом при меньшей интенсивности эрозий минеральная плотность зубов выше [10].Аналогичные данные получили Крит и др. при изучении влияние фторсодержащих зубных паст (чистка зубов 2 мин) на эрозию и реминерализацию зубов. Установлено повышение минеральной плотности, кислотоустойчивости и реминерализация эмали с наличием эрозий после воздействия фтора. На основании биопсии эмали показано увеличение концентрации фтора в обработанных фтором зубах на глубину 100 мкм. Эти данные отражают патогенез кислотных эрозий зубной эмали при её разрушении органическими кислотами из пищи, напитков и желудочного сока. Органические кислоты являются слабыми кислотами, присутствующими в недиссоциированном (молекулярном, незаряженном) состоянии, способными активно диффундировать в твёрдые ткани зубов [9]. Процесс диффузии завершается частичной деминерализацией и размягчением слоя эмали глубиной в несколько микрометров [31]. Внедрение фтора приводит к увеличению минеральной плотности этого поверхностного слоя, при этом количество включенного фторида довольно низкое [32]. В эмали зубов (гидроксиапатите) содержится около 0,01% фтора [32,33]. Таким образом, даже при включении значительных концентраций фтора в эмаль уровень поверхностной плотности недостаточна велик и обеспечивает лишь частичную защиту от кариеса.

Для повышения минеральной плотности твёрдых тканей зубов при начальном кариесе используются система «ICON» основанная на воздействии на кариозное пятно низкомодульным светополимеризуемым инфильтратом. Для реминерализации эрозий эффективно нанесение крема с комплексом «Recaldent», состоящего из казеин-фосфопептида и кальций фосфата, фиксируемого при помощи индивидуальных капп.

Восстановительное лечение. При нарушении структурной целостности зубов показано восстановительное лечение [27], которое должно быть комплексным и осуществляться на фоне коррекции pH и физико - химических показателей смешанной слюны при междисциплинарном взаимодействии с врачом гастроэнтерологом и/или междисциплинарной группы специалистов [24,26,45].

Показанием к восстановительной терапии является нарушение: (1) структуры зуба; (2) гиперчувствительность; (3) потеря твёрдых тканей и/или функции; (4) эстетический дефект; (5) обнажение пульпы [27].

Таким образом, композитные реставрации показаны при эстетических дефектах и /или прогрессировании разрушений тканей зубов. Для герметизации эмали от действия кислоты и восстановления твёрдых тканей зубов используются композитные реставрации, в запущенных случаях фарфоровые виниры. При обширных утратах твёрдых тканей зубов более чем на двух поверхностях на зуб и потерей вертикального размера показано ортопедическое лечение с использованием непрямых реставраций (керамические коронки, мостовидные протезы) [28].

Недостаточная эффективность рутинной реминерализирующей терапии определяет необходимость поиска новых более эффективных средств, воздействующих на многие патогенетические механизмы стоматологической патологии у пациентов с ГЭРБ. Предотвращение износа зубов является приоритетом лечебно-профилактических мероприятий, направленных на системные и локальные механизмы развития ГЭРБ. Эти меры включают купирование эпизодов рефлюкса, снижение ксеростомического синдрома путём стимуляции саливации и/или замены слюны и повышения её реминерализирующего потенциала, нейтрализация воздействия эндогенных кислот. Повышение минеральной плотности поверхности зубов и создание адгезиофизических барьеров на восприимчивых поверхностях зубов.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Бекжанова О.Е.,Алимова С.Х., Астанакулова М.М. «Оценка распространенности и интенсивности кариеса у пациентов с гастроэзофагеальнойрефлюксной болезнью» - Журнал медицина и инновации №4, Декабрь 2021. Стр 615-621*
2. *Бекжанова О.Е.,Алимова С.Х. "Уровень компетентности врачей-стоматологов о связи между здоровьем полости рта и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью." Журнал медицина и инновации №2 (6)май 2022.,159-169 с.*
3. *Бекжанова О.Е.,Алимова С.Х., Шамсиева Ш.Ф. "Частота и структура эрозивных поражений зубов у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью." Журнал «Медицинские новости» №7 Беларуссия 2022. С. 69-72*
4. *Ризаев Ж.А., Бекжанова О.Е., Алимова С. Х. "Нуждаемость в патогенетической терапии кариеса зубов у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта." Журнал стоматологии и краниофациальных исследований Том 3, номер 1 С. 9-11*
5. *Румянцев В.А., Толстова О.О. Эффективность инфильтрации эмали в лечении эрозий твердых тканей зубов при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Обозрение. Стоматология (Н. Новгород), 2015, № 3, (86), С. 19 – 20.*
6. *Тумашевич О.О. Стоматологический синдром при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, его диагностика и профилактика: автореф. дис., к.м.к., тверь – 2017. – 24с.*
7. *Adachi K, Mishiro T, Tanaka S, Yoshikawa H, Kinoshita Y. A Study on the Relationship between Reflux Esophagitis and Periodontitis. Intern Med. 2016;55(18):2523-2528. doi: 10.2169/internalmedicine.55.6898*

8. *Ahmad MS, Bhayat A, Zafar MS, et al. The Impact of Hyposalivation on Quality of Life (QoL) and Oral Health in the Aging Population of Al Madinah Al Munawarrah. Int J Environ Res Public Health 2017;14:445.*
9. *Alavi G, Alavi A, Saberfiroozi M, Sarbazi A, Motamedi M, Hamedani Sh. Dental Erosion in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) in a Sample of Patients Referred to the Motahari Clinic, Shiraz, Iran. J Dent (Shiraz). 2014; 15(1):33–8.*
10. *Azzam, R. S. Are the persistent symptoms to proton pump inhibitor therapy due to refractory gastroesopahgeal reflux disease or to other disorders?. Arq Gastroenterol.- 2018.- **55**(Suppl 1), 85–91.*
11. *Blackett, K. L. et al. Oesophageal bacterial biofilm changes in gastro-oesophageal reflux disease, Barrett's and oesophageal carcinoma: association or causality?. Aliment Pharmacol. Ther. – 2019. - **37**, 1084–1092.*
12. *Fehrenbacher J. E., Reddington A. R.Oral Implications of Gastroesophageal and Laryngopharyngeal Reflux Diseases From // Dimensions of Dental Hygiene.- 2020;18(11):26-28,31.*
13. *Formánek M, Zelenik K, Komínek P, Matoušek P. Diagnosis of extraesophageal reflux in children with chronic otitis media with effusion using Peptest. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015; 79(5):677–9. 10.1016/j.ijporl.2015.02.013 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 11.*
14. *Fujiwara M, Eguchi Y, Fukumori N, Eguchi H, Tomonaga M, Yoshioka T,Hyakutake M, Sakanishi Y, Kyoraku I, Sugioka T, Fujimoto K, Kusano M,Yamashita S. The Symptoms of Gastroesophageal Reflux Disease Correlate with High Body Mass Index, the Aspartate Aminotransferase/Alanine Aminotransferase Ratio and Insulin Resistance in Japanese Patients with Non-alcoholic Fatty Liver Disease. Intern Med. 2015;54:3099–104.*
15. *Indre, Madalina-Gabriela; Sampelean, Darius; Taru, Vlad; Cozma, Angela; Sampelean, Dorel; Milaciu, Mircea Vasile; and Orasan, Olga Hilda () "Non-dental oral cavity fndings in gastroesophageal refux disease: a systematic review and meta-analysis," Journal of Mind and Medical Sciences: . – 2020. - Vol. 8 : Iss. 1 ,*
16. *Haag DG, Peres KG, Balasubramanian M, Brennan DS. Oral Conditions and Health-Related Quality of Life: A Systematic Review. J Dent Res. 2017;96(8): 864-874. doi: 10.1177/0022034517709737*
17. *Jankovitz M. V DA GRAÇAPINTO H.,, CALDAS R. J., NEVES BARBOSA C.C., BARBOSA O. L. C.// Braz. J. Surg. Clin. Re . – 2019. - V.27,n.1,pp.70-73*
18. *Jaynes, M. & Kumar, A. B. The risks of long-term use of proton pump inhibitors: a critical review. Ther. Adv. Drug Saf.- 2019. - **10**, 2042098618809927. https://doi.org/10.1177/2042098618809927 (2019).*
19. *Jordão HWT, Coleman HG, Kunzmann AT, McKenna G. The association between erosive toothwear and gastro-oesophageal reflux-related symptoms and disease: A systematic review and meta-analysis. J Dent. 2020;95:103284. doi: 10.1016/j.jdent.2020.103284*
20. *Jun YS, Hyung HK, Eun JC, Tae YK. The Relationship betweenGastroesophageal Reflux Disease and Chronic Periodontitis. Gut Liver. 2014;8:35–40*
21. *Katz, P. O., Gerson, L. B. & Vela, M. F. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. Am. J. Gastroenterol. **108**, 308–328. https://doi.org/10.1038/ajg.2012.444 (2013).*
22. *Kawar, N., Park, S.G., Schwartz, J.L. et al. Salivary microbiome with gastroesophageal reflux disease and treatment. Sci Rep **11,** 188 (2021). https://doi.org/10.1038/s41598-020-80170-y*
23. *Koufman J, Stern J, Bauer M. Dropping Acid The Reflux Diet Cookbook and Cure. 6th ed. Elmwood Park, New Jersey: G&H Soho Inc; 2015.*

24. *Krasteva A., Panov V., Kisselova A., Krastev Z. Oral Cavity and Systemic Diseases—Gastroesophageal Reflux Disease // Biotechnology &Biotechnological Equipment. – 2012.- 26(2), 2823-2825 26:2, 2823-2825, DOI: 10.5504/BBEQ.2011.0147*
25. *lackett, K. L. et al. Oesophageal bacterial biofilm changes in gastro-oesophageal reflux disease, Barrett's and oesophageal carcinoma: association or causality?. Aliment Pharmacol. Ther.-2013. - **37**, 1084–1092. https://doi.org/10.1111/apt.12317 (2013).*
26. *Lechien J. R., Chiesa-Estomba C. M., Henriquez C.C., Mouawad F., Ristagno C.Laryngopharyngeal reflux, gastroesophageal reflux and dental disorders: A systematic review // PLoS One. - . 2020 Aug 14;15(8):e0237581. doi: 10.1371/journal.pone.0237581. eCollection 2020.*
27. *Lechien JR, Akst LM, Hamdan AL, et al. Evaluation and Management of Laryngopharyngeal Reflux Disease: State of the Art Review. Otolaryngol Head Neck Surg. 2019. May;160(5):762–782. 10.1177/0194599819827488 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]*
28. *Lechien JR, Bobin F, Muls V, Horoi M, Thill MP, Dequanter D, et al. Patients with acid, high-fat and low-protein diet have higher laryngopharyngeal reflux episodes at the impedance-pH monitoring. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2019. 10.1007/s00405-019-05711-2 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]*
29. *Li W, Liu J, Chen S, Wang Y, Zhang Z. Prevalence of dental erosion among people with gastroesophageal reflux disease in China. J Prosthet Dent. 2017;117(1):48-54.*
30. *Liu, N. et al. Characterization of bacterial biota in the distal esophagus of Japanese patients with reflux esophagitis and Barrett's esophagus. BMC Infect. Dis. **13**, 130. https://doi.org/10.1186/1471-2334-13-130 (2013).*
31. *Lupu VV, Ignat A, Paduraru et al. Correlation between the different pH-metry scores in gastroesophageal reflux disease in children. Medicine (Baltimore). 2016; 95(26):e3804.*
32. *Lupu VV. Boala de reflux gastroesofagian la copil, Ed. Medicala Amaltea, 2015, p. 106-123*
33. *Mantonanaki M, Koletsi-Kounari H, Mamai-Homata E, et al. Dental erosion prevalence and associated risk indicators among preschool children in Athens, Greece. Clin Oral Investig 2013;17:585–93.*
34. *Maret-Ouda J, Markar SR, Lagergren J. Gastroesophageal reflux disease: a review // JAMA. 2020;324(24):2565. doi:10.1001/jama.2020.21573*
35. *Milani DC, Venturini AP, Callegari-Jacques SM, Fornari F. Gastro-oesophageal reflux disease and dental erosions in adults: influence of acidified food intake and impact on quality of life. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2016;28(7):797–801. 10.1097/MEG.0000000000000622 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]*
36. *Tofan N, Andrian S, Nica I et al. Indirect restoration of erosive dental lesions: case presentation. RJOR 2016; 8(1): 72-80.*
37. *Vinesh E, Masthan K, Kumar MS, Jeyapriya SM, Babu A, Thinakaran M. A Clinicopathologic Study of Oral Changes in Gastroesophageal Reflux Disease, Gastritis, and Ulcerative Colitis // J Contemp Dent Pract. 2016;17(11):943-947. doi: 10.5005/jp-journals-10024-1959*
38. *Warsi I , Younus A , Rasheed A , et al . Oral health-related quality of life in patients with upper gastrointestinal and hepatic disorders in Pakistan: validation of the Oral Health Impact Profile-14 in the Urdu language. BDJ Open 2018;4:17036.doi:10.1038/s41405-018-0002-8*
39. *Warsi I, Ahmed J, Younus A, Rasheed A, Akhtar TS, Ain QU, Khurshid Z. Risk factors associated with oral manifestations and oral health impact of gastrooesophageal reflux disease: a multicentre, crosssectional study in Pakistan. BMJ Open. 2019;9(3):e021458. doi: 10.1136/bmjopen-2017-021458*

40. *Formánek M, Zeleník K, Komínek P, Matoušek P. Diagnosis of extraesophageal reflux in children with chronic otitis media with effusion using Peptest. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015; 79(5):677–9. 10.1016/j.ijporl.2015.02.013 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 11.*
41. *Lechien JR, Akst LM, Hamdan AL, et al. Evaluation and Management of Laryngopharyngeal Reflux Disease: State of the Art Review. Otolaryngol Head Neck Surg. 2019. May;160(5):762–782. 10.1177/0194599819827488 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]*
42. *Wang HY , Leena KB , Plymoth A , et al . Prevalence of gastro-esophageal reflux disease and its risk factors in a community-based population in southern India. BMC Gastroenterol 2016;16:36.doi:10.1186/s12876-016-0452-1*
43. *Yoshikawa H , Furuta K , Ueno M , et al . Oral symptoms including dental erosion in gastroesophageal reflux disease are associated with decreased salivary flow volume and swallowing function. J Gastroenterol 2012;47:412–20.doi:10.1007/s00535-011-0515-6*
44. *Enax, J.; Janus, A.M.; Raabe, D.; Epple, M.; Fabritius, H.O. Ultrastructural organization and micromechanical properties of sharktooth enameloid. Acta Biomater. 2014, 10, 3959–3968. [CrossRef]*
45. *Nandlal B., Sreenivasan P. K , Shashikumar P. , Devishree G., Shivamallu A. B. A randomized clinical study to examine the oral hygiene efficacy of a novel herbal toothpaste with zinc over a 6-month period //Int J Dent Hyg . - . 2021 Nov;19(4):440-449. doi: 10.1111/idh.12505. Epub 2021 May 7*

УДК: 616.4.067:616.441-616.716.1/46612.126

ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СОСТАВ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ

Авзал Акбаров, д.м.н., профессор
Нигора Зиядуллаева, д.м.н., доцент
Наргиза Ярашева
Ташкентский государственный
стоматологический институт
Ташкент, Узбекистан
nigorazstom@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

Одним из самых распространенных заболеваний щитовидной железы является диффузно-токсический зоб (ДТЗ), следствием которого является тиреотоксикоз. В результате влияния гормона Т3 на активность остеокластов одним из основных проявлений тиреотоксикоза является остеопороз. Для оценки и сравнения микроэлементного состава челюстных костей исследуемых пациентов мы исследовали стружки челюстных костей, полученные во время дентальной имплантации; а также небольшие кусочки межзубных перегородок, полученные во время удаления зубов. В результате нашего исследования мы выявили дисбаланс минеральных медиаторов остеогенеза и остеолизиса, вызванный гиперфункцией щитовидной железы и связанными с ней нарушениями обменных процессов в организме.

Ключевые слова. Тиреотоксикоз, остеопороз, диффузно-токсический зоб.

ABSTRACT

One of the most common diseases of the thyroid gland is diffuse toxic goiter (DTG), which results in thyrotoxicosis. As a result of the influence of the T3 hormone on the activity of osteoclasts, one of the main manifestations of thyrotoxicosis is osteoporosis. To assess and compare the microelement composition of the jaw bones of the studied patients, we examined jaw bone shavings obtained during dental implantation; as well as small pieces of interdental septa obtained during tooth extraction. As a result of our study, we identified an imbalance of mineral mediators of osteogenesis and osteolysis caused by hyperfunction of the thyroid gland and associated metabolic disorders in the body.

Keywords. Thyrotoxicosis, osteoporosis, diffuse toxic goiter.

ANNOTATSIYA

Qalqonsimon bezning eng keng tarqalgan kasalliklaridan biri diffuz toksik bo'qoq (DTB) bo'lib, bu tirotoksikozga olib keladi. T3 gormonining osteoklastlar faoliyatiga ta'siri natijasida tirotoksikozning asosiy ko'rinishlaridan biri osteoporozdir. O'rganilayotgan bemorlarning jag' suyaklarining mikroelement

tarkibini baholash va solishtirish uchun biz tish implantatsiyasi paytida olingan jag' suyagi talaşlarini, shuningdek, tish chiqarish jarayonida olingan interdental septalarning kichik qismlari ko'rib chiqdik. Tadqiqotimiz natijasida biz qalqonsimon bezning giperfunktsiyasi va organizmdagi metabolik kasalliklar tufayli kelib chiqqan osteogenez va osteolizning mineral vositachilarining nomutanosibligini aniqladik.

Kalit so'zlar. Tirotoksikoz, osteoporoz, diffuz toksik bo'qoq.

В настоящее время в Узбекистане, как и во всём мире, в результате гиподинамии, неправильного характера питания и др. экзо- и эндогенных факторов прослеживается неуклонный подъём ведущих заболеваний эндокринной системы. На 1 января 2020 года по распространенности в структуре эндокринных заболеваний в нашей стране заболевания щитовидной железы составляют 44,2%; диабет — 41,6%; ожирение 7,5% и другие эндокринные заболевания составили 6,7% [2].

Одним из самых распространенных заболеваний щитовидной железы является диффузно-токсический зоб (ДТЗ). Он относится к аутоиммунным поражениям щитовидной железы [5, 7, 8], поражающим до 0,5% населения планеты и по своей встречаемости опережающее даже сахарных диабет I типа. В настоящее время лечение ДТЗ хорошо разработано и проводится с высокой эффективностью во всех возрастных категориях и этнических группах. Однако есть серьезные исследования, показавшие, что ДТЗ протекает по-разному у людей разных национальностей и проживающих в разнородных географических (а соответственно и экологических) условиях [2]. Следствием ДТЗ является тиреотоксикоз, при котором «страдают» пищеварительная, сердечно-сосудистая, нервная и другие системы. В результате влияния гормона Т3 на активность остеокластов одним из основных проявлений тиреотоксикоза является остеопороз [3, 4, 6, 7, 8, 9, 10]. Нарушение метаболизма костной ткани с преобладанием резорбтивных процессов сказывается и на стоматологическом статусе данных пациентов [1, 5]. К стоматологическим проявлениям гипертиреоза и тиреотоксикоза относят декомпенсированное течение кариеса, высокую распространенность заболеваний пародонта, синдром жжения в полости рта и др. В следствии этого у пациентов могут возникать трудности с адаптацией ортопедических конструкций или вовсе будет отсутствовать возможность провести полноценное ортопедическое лечение.

Поиск адекватного ортопедического стоматологического лечения для данной группы пациентов определил цель нашего исследования.

Целью нашего исследования явилась оценка и сравнение микроэлементного состава стружки челюстных костей у здоровых лиц и у лиц, страдающих тиреотоксикозом.

Материалы и методы исследования. В зависимости от наличия заболеваний щитовидной железы все пациенты (115) были разделены на группы:

I группу составили 51 пациент разных возрастов не имеющие в своем анамнезе заболевания щитовидной железы и вследствие вторичной адентии нуждающиеся в ортопедическом лечении съемными или несъемными конструкциями.

II группу составили 64 пациента разных возрастов имеющие в своём анамнезе диагноз тиреотоксикоз или диффузный токсический зоб и также вследствие вторичной адентии нуждающиеся в ортопедическом лечении съемными или несъемными конструкциями.

Для оценки и сравнения микроэлементного состава челюстных костей исследуемых пациентов мы исследовали стружки челюстных костей, полученные во время дентальной имплантации; а также небольшие кусочки межзубных перегородок, полученные во время удаления зубов. Так как костная стружка является непроводящим объектом на неё тонким слоем проводим напыление специального проводящего слоя для снятия заряда и экранирования падающего пучка от накопленного в объёме материала заряда.

Для достижения цели мы проводили исследования на сканирующем электронном микроскопе Zeiss EVO MA10 (Германия) с системой микроанализаторов фирмы Oxford Instruments (Великобритания). Разрешение микроскопа до 3 нм, увеличение – от x 7 до x 1 000 000, ток пучка до 200 нА, элементный анализ – от B до U. Результаты получали при использовании программы SMART SEM.

Рисунок 1. Внешний вид сканирующего электронного микроскопа EVO MA10

В приборе предусмотрено получение оцифрованного изображения высокого разрешения с возможностью его ввода, обработки и записи. Анализируя полученные данные, система энергодисперсионного рентгеноспектрального анализатора Oxford Instruments сопоставляла показатели спектров химических элементов и выстраивала графики и таблицы.

Рисунок 2. Электронная микрофотография образца костной стружки.

Результаты собственных исследований. Степень минерализации кости и соответственно её механические параметры зависят от характера и уровня функциональных нагрузок [6]. Очевидно, что, продолжающиеся в течении всей жизни естественные процессы активной перестройки и обновления костных структур с одной стороны являются важным механизмом в поддержании минерального гомеостаза, а с другой обеспечивают структурную адаптацию кости к меняющимся условиям функционирования [1, 4, 10]. Однако количественный дисбаланс медиаторов остеогенеза и остеолизиса значительно влияет на минеральный состав костей. Так, значения количественного его содержания показателей кальция и в сегменте костной стружки у пациента с заболеванием тиреотоксикоз выявилось ниже показателей здорового человека более чем в 2 раза (Вес% 22,47 к Вес% 8,84). Также при сравненительном исследований значений фосфора в костной стружке мы видим, что у пациента страдающего тиреотоксикозом, его содержание сравнительно ниже, чем у здорового человека (Вес% 11,79 к Вес% 7,67) Следует отметить, что у здоровых людей баланс между Са и Р

сохраняется и равен 2:1, что является оптимальным показателем для костей человека, а у больных тиреотоксикозом данное значение снизилось до 1:1. В свою очередь, при сравнении показателей Mg, мы видим, что у здорового человека содержание Mg незначительно ниже, чем у больного тиреотоксикозом (Вес% 0,21 к Вес% 0,29).

Рисунок 3. График энергодисперсионного спектра, где горизонтальная ось - шкала энергии (Кило электронно Вольт); вертикальная ось критические пики соответствующие каждому элементу.

В таблицах ниже приведены значения минералов костной стружки альвеолярного отростка у лиц с тиреотоксикозом и без сопутствующег заболевания.

Таблица 1. Распределение микроэлементов костной стружки в весовом и атомном соотношении, у лиц с тиреотоксикозом.

Элемент	Тип линии	Условная концентрация	Отношение k	Вес.%	Сигма Вес.%	Название эталона	Предустановленный эталон
C	K серия	0.05	0.00049	34.60	0.97	C Vit	Да
O	K серия	0.19	0.00063	47.50	0.95	SiO2	Да
Na	K серия	0.01	0.00002	1.10	0.20	Albite	Да
Mg	K серия	0.00	0.00001	0.29	0.15	MgO	Да

P	K серия	0.04	0.00021	7.67	0.37	GaP	Да
Ca	K серия	0.03	0.00024	8.84	0.48	Wollastonite	Да
Сумма:				100.00			

Таблица 2. Распределение микроэлементов костной стружки в весовом и атомном соотношении, у лиц без сопутствующей патологии

Элемент	Тип линии	Условная концентрация	Отношение k	Вес.%	Сигма Вес.%	Название эталона	Предустановленный эталон
C	K серия	0.06	0.00056	24.21	0.78	C Vit	Да
O	K серия	0.22	0.00075	38.64	0.74	SiO2	Да
Na	K серия	0.01	0.00005	1.53	0.16	Albite	Да
Mg	K серия	0.00	0.00001	0.21	0.12	MgO	Да
P	K серия	0.10	0.00054	11.79	0.36	GaP	Да
Cl	K серия	0.01	0.00005	1.14	0.19	NaCl	Да
Ca	K серия	0.12	0.00105	22.47	0.58	Wollastonite	Да
Сумма:				100.00			

Выводы. Полученные нами данные указывают на то, что гиперфункция щитовидной железы и связанные с ней нарушения обменных процессов в организме отрицательно влияют на содержание микроэлементов в челюстных костях.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Аверьянов С.В., Камилов Ф.Х., Юнусов Р.Р. Взаимосвязь функционального состояния щитовидной железы, минеральной плотности костной ткани скелета и показателей стоматологического статуса пациентов. // Dental Forum. – 2020. - №1(76). – С. 2-8.

2. Алиев С. У., Яркулова Ю. М. Особенности течения диффузно-токсического зоба у жителей республики Узбекистан. Science time. Ташкент, с.65-67.

3. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Мельниченко Г.А. Современные представления о действии тиреоидных гормонов и тиреотропного гормона на костную ткань // Проблемы эндокринологии. - 2006. -Т.52, №2. - С.48-54.

4. Паньков И.В. Влияние функционального состояния щитовидной железы на минеральную плотность костной ткани.// Травма. Том 16, 16 • 2015, С. 33-41.

5. Павлова Т.В., Пешкова Э.К., Колесников Д.А. Клинические наблюдения и анализ стоматологического статуса пациентов с заболеваниями щитовидной железы // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 4 (часть 1). –С. 97-100.

6. Boonya-Ussadorn T., Punkaew B., Sriassawaamorn N. A comparative study of bone mineral density between premenopausal women with hyperthyroidism and healthy premenopausal women // Journal of the Medical Association of Thailand. - 2010. - Vol.93, supplement 6. - S1–S5.

7. Cardoso L.F., Maciel L.M., Paula F.J. The multiple effects of thyroid disorders on bone and mineral metabolism // Arq. Bras. Endocrinol. Metabol. – 2014. - Vol.58, №5. – P. 452-463.

8. Delitala, A.P., Scuteri, A., Doria, C. Thyroid Hormone Diseases and Osteoporosis // *J. Clin. Med.* – **2020**. - Vol.9. – *P.* 1034.

9. Fromingue O., Barbara A., Hay E. Strontium ranelate stimulates murine osteoblast replication independently of calcium sensing receptor-mediated ERK1/2 activation // Osteoporos Int. - 2006. - Vol.17. - P. 96-97.

10. Nicholls J.J., Brassill M.J., Williams G.R., Bassett J.H.D. The skeletal consequences of thyrotoxicosis // The Journal of Endocrinology. - 2012. - Vol.213. - P. 209–221.

УДК: 616-053.3-056.5:616.314-002-616.053.4

ВЛИЯНИЕ ПРАКТИКИ КОРМЛЕНИЯ ДЕТЕЙ НА РАЗВИТИЕ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Дилором Рихсиева[1a], Жахонгир Абдуллаев[2b], Дилноза Рахматуллаева[3v].
[1]базовый докторант кафедры. Ташкентский государственный стоматологический институт.
[2]к.м.н., доцент. Ташкентский государственный стоматологический институт.
[3]к.м.н., доцент. Ташкентский государственный стоматологический институт.
Rikhsieva1807@gmail.com*. *Jakhongirabdullaev135@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Детский кариес остается наиболее распространенным хроническим заболеванием у детей, оказывающим значительное влияние на общество во всем мире.Выявление его основных причин играет ключевую роль в профилактике этого заболевание.В этом исследовании изучалась связь между грудным вскармливанием, кормлением из бутылочки, ночным кормлением, возрастом и пол ребенка по поводу кариеса. Информации были собраны от матерей,чьи дети получают образование в дошкольных учреждений. Информация включала возраст ребенка, пол ребенка, форму грудного вскармливания (исключительное, почти исключительное или смешанное), продолжительность грудного вскармливания, привычки ночного кормления ребенка и продолжительность и содержание искусственного вскармливания. Для оценки индекса dmft было проведено внутриротовое обследование. Затем оценивался опыт кариеса (безудержный кариес, отсутствие кариеса и индекс ДМФТ (кпу)). Продолжительность грудное вскармливание и форма грудного вскармливания были значимыми предикторами ДМФТ. dmft был самым высоким у детей, которых кормили грудью дольше 18 месяцев, и самым высоким у детей, которые находились исключительно на грудном вскармливании. Риск развития массового кариеса увеличивается на 10% с каждым месяцем. Продолжительность грудного вскармливания увеличивает риск безудержный кариес у детей дошкольного возраста в Ташкентском области. Чем дольше продолжительность,тем выше риск кариеса.

Ключевые слова: Грудное вскармливание, длительность кормление,детский кариес

INFLUENCE OF CHILD FEEDING PRACTICES ON THE DEVELOPMENT OF CARIES IN PRESCHOOL CHILDREN

Dilorom Rikhsieva[1,a], Jahongir Abdullayev[2,b], Dilnoza Rahmatillayeva[3,v]
[1]basic doctoral student, Tashkent state dental institute
[2]candidate of medical sciences, assistant professor, Tashkent state dental institute
[3]candidate of medical sciences, assistant professor, Tashkent state dental institute

Rikhsieva1807@gmail.com. Jakhongirabdullaev135@gmail.com

ABSTRACT

Childhood caries remains the most common chronic disease in children, with a significant impact on society worldwide. Identifying its underlying causes plays a key role in the prevention of this disease. This study investigated the association between breastfeeding, bottle feeding, duration of breastfeeding,night feeding of the child on the caries experience. Information was collected from the mothers of preschool children. Information included the age of the child, sex of the child, form of breastfeeding (whether exclusive, almost exclusive or mixed), duration of breastfeeding, night feeding habits of the child, and duration and content of bottle feeding. Intraoral examination was done to assess the dmft. The impact of the variables on the caries experience (rampant caries, no caries and the dmft) was then assessed. The duration of breast feeding and form of breast feeding were significant predictors of the dmft. The dmft was highest in children who were breastfeed for longer than 18 months and highest for children who were exclusively breastfed. There is a strong association between rampant caries and duration of breast feeding only. The risk of having rampant caries increases by 10% with every month increase in the duration of breastfeeding. The duration of breastfeeding increases the risk of rampant dental caries in preschool children in the Tashkent region. The longer the duration, the higher the risk of dental caries.

Keywords: Breastfeeding,duration feeding,children caries

БОЛАЛАРНИ КЎКРАК СУТИ БИЛАН ОЗИҚЛАНТИРИШ АМАЛИЁТИНИНГ МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА КАРИЕС РИВОЖЛАНИШИГА ТАЬСИРИ

Дилором Рихсиева[1,a], Жахонгир Абдуллаев[2,b], Дилноза Рахматиллаева[3,v]

[1] Таянч докторант Тошкент давлат стоматология институти

[2]т.ф.н. доцент Тошкент давлат стоматология институти

[3] т.н.н.доцент Тошкент давлат стоматология институти

Rikhsieva1807@gmail.com. Jakhongirabdullaev135@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Болалар кариеси ҳозирги кунда энг кенг тарқалган сурункали касаллик бўлиб қолмоқда ва бутун дунё бўйлаб жамиятга сезиларли таъсир кўрсатмоқда. Ушбу касалликнинг олдини олишда унинг асосий сабабларини аниқлаш муҳим рол ўйнайди. Ушбу тадқиқот орқали болаларни кўкрак билан эмизиш,эмизиш давомийлиги, махсус шишадан озиқлантириш, тунги овқатлантириш, ҳамда боланинг ёшига мос равишда кариес тажрибаси ўртасидаги боғлиқликни ўрганди. Маълумотлар мактабгача ёшдаги болаларнинг оналаридан тўпланган. Маълумотларга боланинг ёши, боланинг жинси, эмизиш шакли (тўлиқ кўкрак сути,қисман кўкрак сути ёки аралаш), эмизишнинг давомийлиги, боланинг тунги овқатланиш одатлари, шунингдек, шишадан озиқлантиришнинг давомийлиги ва мазмуни киритилди. Дмфт индексини баҳолаш учун оғиз ичидаги текширув

ўтказилди.Текширилувчиларнинг кариес тажрибасига таъсири (кенг тарқалган кариес, кариес йўқлиги ва дмфт индекси) баҳоланди. Кўкрак сути билан боқиш давомийлиги ва эмизиш шакли дмфт индексининг муҳим прогнози эканлиги аниқланди. Дмфт индекси энг юқори кўрсаткич 18 ойдан ортиқ кўкрак сути билан озиқланган болаларда бўлган. Кенг тарқалган кариес ва фақат кўкрак сути билан эмизиш давомийлиги ўртасида кучли боғлиқлик мавжуд. Фақат кўкрак сути билан эмизишнинг узоқ давомийлиги Тошкент вилоятидаги мактабгача ёшдаги болаларда тиш кариесининг кенг тарқалиши хавфини оширади. Қанчалик узоқ муддат кўкрак сути билан озиқлантирилган бўлса, тиш кариеси хавфи шунчалик юқори бўлади.

Калит сўзлар: кўкрак билан емизиш, озиқлантириш давомийлиги, болалар кариеси,

Введение

Кариес зубов является наиболее распространенным хроническим заболеванием среди детского населения. Кариес молочных зубов занимает особое место в структуре этой патологии. Несмотря на улучшение качества и расширение объема профилактических и лечебных мероприятий, уровень интенсивности и тяжести раннего детского кариеса в нашей стране остается очень высоким. Существует более ста причин, способствующих развитию кариозного процесса в молочных зубах. Из них наиболее важными являются социально-демографические, биологические, диетические, гигиенические и факторы, связанные с типом питания[1].

Известна связь между кариесом зубов и характером вскармливания ребенка.При сохранении естественного вскармливания только до 6 месяцев достоверно чаще формируется очень низкий или низкий уровень резистентн ости к кариесу, при искусственном же вскармливании распространенность кариеса у детей 12-23 месяцев в 3 раза выше, а в возрасте 2-3лет 1,5раза выше, чем у детей, получавших грудное молоко[2,3].

Это многофакторное заболевание, с которым связано до пятидесяти факторов.Эти факторы включают состояние гигиены полости рта, эффективность инструментов, используемых для чистки зубов, использование искусственного вскармливания, содержание бутылочного кормления, продолжительность искусственного вскармливания и ночное кормление[4]. Конференция Центров по контролю и профилактике заболеваний 1994 года рекомендовала использовать менее конкретный термин. , например, «ранний детский кариес» (РДК) при описании любой формы кариеса у младенцев и детей дошкольного возраста, включая безудержный кариес. Обоснование заключалось в том, что такой термин лучше отражает многофакторный этиологический процесс, вовлеченный в

это заболевание[5]. Этиология РДК аналогична таковой для других типов коронкового кариеса и кариеса гладкой поверхности. Процесс РДК может быть модифицирован несколькими факторами, уникальными для маленьких детей, которые связаны с имплантацией кариесогенных бактерий, незрелостью защитных систем хозяина, а также моделями поведения, связанными с кормлением и гигиеной полости рта в раннем детстве.

Например, постоянное кормление сахаром в ночное время, когда скорость слюноотделения самая низкая, значительно увеличивает риск кариеса у младенца[6].

Целью данного исследования является изучение возможных связей между практикой кормления младенцев и возникновением кариеса у детей.дошкольного возраста в возрасте от 3 до 6 лет в Ташкентской области. В частности, рассматривается связь между грудным вскармливанием, кормлением из бутылочки и ночным кормлением с развитием кариеса у ребе нка

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Это исследование было проведено среди детей, зарегистрированных в государственных детских садах Зангиотинского района Ташкентской области в 2022-2023 году.Исследование включало 380 ребенка с 3 до 6 лет. Разрешение на проведение исследования было предоставлено между институтом и детским садом. Согласие также было получено от родителей детей. Была заполнена анкета и проведены клинические устные осмотры. Все исследования проводил один из авторов. В исследовании участвовали все дети детского сада, которые были обследованы и повторно обследованы через неделю тем же экзаменатором. Предварительно протестированная структурированная анкета состояла из демографической информации о ребенке и методах кормления. Возраст ребенка рассчитывали от даты рождения в месяцах. Информация о режиме кормления детенышей была получена от матери. Мать опросили о продолжительности и содержании искусственного вскармливания, продолжительности и форме грудного вскармливания, а также режиме ночного кормления. Грудное вскармливание классифицировали как исключительное, когда мать давала только грудное молоко без каких-либо других добавок, почти исключительное, когда мать кормила ребенка грудным молоком с водной добавкой, и частичное/смешанное грудное вскармливание, когда к грудному вскармливанию прибавляли. При внутриротовом осмотре зубной ряд каждого участника оценивался в следующей последовательности: наличие зубов и состояние зубочелюстной системы ребенка. Зуб считался присутствующим во рту,когда была видна любая часть зуба.

Внутриротовой осмотр проводился с использованием стоматологического зеркала при естественном освещении. В исследовании не использовались рентгенограммы. Диагноз кариеса был основан на рекомендациях методов исследования здоровья полости рта ВОЗ. В этом исследовании использовался индекс dmft.Был поставлен диагноз « Развивающийся кариес», «Кариес» или «Отсутствие кариеса». Выраженный кариес был диагностирован на основании кариеса, поражающего один или несколько резцов верхней челюсти с поражением или без поражения молочных коренных зубов. Кариес диагностировался при наличии кариозных поражений, поражающих зуб или зубы, исключая передний зуб/зубы верхней челюсти. Диагноз «Нет кариеса» был поставлен, когда во рту не было видимых кариозных поражений. Собранные данные были введены статистический разработки. Были рассчитаны простые пропорции. Линейную регрессию использовали для определения связи формы грудного вскармливания, продолжительности искусственного и грудного вскармливания, содержимого бутылочки и ночного кормления с показателем dmft.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Зарегистрировано 380 наблюдений, из них 210 мальчик и 180 девочек. Возраст участников исследования варьировал от 24 месяцев до 71 месяца. Распространенность кариеса у детей можно увидеть в таблице 1 на примере индекса дмфт.

Двести пять детей (53,%) находились на исключительно грудном вскармливании в течение периода от 1 до 36 месяцев;

модальный период — 6 месяцев (11,8%). 93 (24,5%) и 76 (20%) ребенка также находились на почти исключительно грудном или частичном грудном вскармливании соответственно. Шестеро (0,5%) детей не находились на грудном вскармливании ни в какой форме. В таблице 2 представлены краткие сведения о режиме вскармливания участников исследования.

Таблица 1. Количество детей с кариесом и без кариеса

Возраст Распределение		Индекс дмфт	Без кариеса
24-36мес	N 60	15 (25%)	45 (75%)
37-48мес	N 90	64 (71,1%)	26 (28,9%)
49-	N 110	75 (68,1%)	34 (31,9%)

61мес			
62-71мес	N 120	105 (87,5%)	15 (12,5%)

Продолжительность грудного вскармливания и форма грудного вскармливания были значимыми предикторами ДМФТ в этой исследуемой популяции. Dmft был самым высоким у детей, которых кормили грудью более 18 месяцев, и самым высоким у детей, которые находились почти исключительно на грудном вскармливании (Таблица 3). Однако существовала значительная связь между продолжительностью грудного вскармливания и развитием кариеса.

Таблица 2. Практика грудного вскармливания участников исследования

Форма грудного вскармливания	**Продолжительность грудного вскармливания**
1. Исключительные 205 (53,9%)	1. > 6 месяцев 45 (11,8%)
2. Почти исключительные 93 (24,5%)	2. 7 – 12 месяцев135 (35,6%)
3 .Смешанное питание 76 (20,0%)	3. 13 – 18 месяцев 152 (40%)
4. Без грудного вскармливания 6 (1,6%)	4. > 18 месяцев 48 (12,6%)
Всего 380 (100,0%)	**Всего 380 (100,0%)**
Кормление из бутылочки	**Ночное кормление**
1. Да 104 (27,3%)	1. Да 325 (85,5%)
2.Нет 292 (72,6%))	2. Нет 55 (14,5%)
Всего 380 (100,0%)	**Всего 380 (100,0%)**

Таблица 3. Грудное вскармливание и дмфт у детей дошкольного возраста

Грудной вскармливание	Среднее значение Дмфт	Стандартное отклонение	Количество детей
Форма грудного вскармливания			
Исключительная	0,25	0,85	205
Почти исключительная	0,43	1,39	93
Смешанная	0,23	0,25	76
Продолжительность грудного вскармливания			
>6 месяц	0,16	0,52	45
7-12 месяц	0,15	0,43	35

13-18 месяц	0,25	0,80	152
<18 месяц	0,18	0,45	48

ОБСУЖДЕНИЕ

Представляют интерес форма и законамерности вскармливания детей раннего возраста в этиологии раннего детского кариеса. Понимание взаимосвязи между практикой вскармливания младенцев и риском кариеса важно для такой страны, как Узбекистан,где практикуется и пропагандируется длительное грудное вскармливание. Другие исследования также отметили, что длительное кормление само по себе не может быть фактором риска кариеса[7]. Это становится фактором риска, когда диетические привычки ребенка являются неподходящими (высокая кариесогенность) или когда грудное вскармливание происходит «по желанию». Однако эпидемиологические исследования предполагают, что частое грудное вскармливание связано с распространенностью кариеса примерно на 5–10%[8]. Это исследование в равной степени определяет продолжительность грудного вскармливания как фактор риска развития кариеса у дети дошкольного возраста. Чем больше продолжительность, тем выше риск безудержного кариеса. В настоящее время существует очень мало исследований, сообщающих о факторах, предрасполагающих к развитию кариеса у детей дошкольного возраста . Исследование смогло определить только длительное грудное вскармливание как фактор риска развития кариеса. Кариес был связан только с возрастом. То есть с увеличением возраста ребенка увеличивается и риск возникновения кариеса. В нескольких сообщениях о распространенности кариеса у детей дошкольного возраста также сообщается о резком увеличении случаев кариеса с возрастом[9]. Результаты этого исследования указывают на важность различных этиологических факторов для различных форм кариеса. врожденная слабость. Информация зависела от способности матерей вспомнить детали практики кормления младенцев. Важно отметить, что надежность и достоверность воспоминаний матери о данных о грудном вскармливании была высокой в течение первых 36 месяцев. После этого надежность и достоверность таких отзывных данных снижается. Надежность и достоверность способности матери вспоминать другие методы кормления также были низкими[10]. Продольное исследование, возможно, позволит лучше определить роль, влияние и важность этих методов кормления детей грудного возраста на опыт кариеса у детей.

ВЫВОДЫ.

Проведенное исследование показало связь между продолжительностью грудного вскармливания и формой грудного вскармливания,также возраст на опыте кариеса у воспитанники дошкольного образовательного учреждения Ташкентской области у детей дошкольного возраста . Длительное грудное вскармливание и исключительно грудное вскармливание являются факторами риска развития детского кариеса дошкольного возраста. Длительная продолжительность почти исключительно грудного вскармливания была определена как фактор риска развития кариеса.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Махсумова, Сайёра Санджаровна, и др. "Проблемы в современной профилактике кариеса зубов у детей." вестник науки и образования 13-2 (116) (2021): 9-16.*
2. *Муртазаев С. С., и Ф. Джалилова. "Влияние естественного и искусственного вскармливания на развитие кариеса зубов у детей." Стоматология 1.3 (80) (2020): 66-69.*
3. *Ахрорходжаев Нодирхон Шахобиддинович. и др. "Кариес зубов у детей дошкольного возраста: факторы риска, диагностика, профилактика." Вестник наука и образования 4-2 (124).(2022):112-116.*
4. *Урибе С.Е., Иннес Н., Мальдупа и др. глобальная распространенность раннего детского кариеса: систематический обзор с метаанализом с использованием диагностических критериев воз. инт ж. paediatr.dent.2021;31(6):817–830.*
5. *Щаковец Наталья Вячеславовна, и др. "Оценка заболеваемости кариесом зубов детей дошкольного возраста согласно новым международным критериям." Современная стоматология 2 (79) (2020): 47-52.*
6. *Ли С., Скакодуб А.А. "Факторы риска возникновения раннего детского кариеса": систематический обзор. стоматология детского возраста и профилактика. 2023;23(2):168-175.*
7. *Девениш Г., Мухтар А., Бегли А. и др." Практика кормления детей раннего возраста и кариес зубов среди австралийских дошкольников". ам дж клин нутр . 2020;111(4):821–828.*
8. *Ван Мейерен.,Ван Лунтерен., Воортман Т., Элфрик М. и др. " Грудное вскармливание и детский кариес": результаты исследования социально разнообразной возрастной группы. кариес рез . 2021;55(2):153–161.*
9. *Тэм Р., Боватт Г., Дхармаж С.С. и др. "Грудное вскармливание и риск кариеса зубов": систематический обзор и метаанализ. акта педиатр . 2015;104(467):62–84.*
10. *Хартвиг А.Д., Романо А.Р., Азеведо М.С. "Длительное грудное вскармливание и кариес зубов у детей третьего года жизни". J Clin Педиатр Дент . 2019;43(2):91–96.*

УДК: 616.216.2-002.2]-08

СУРУНКАЛИ ФРОНТИТ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА МИКРОДАЦИН ДОРИ ВОСИТАСИНИ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Улугбек Хасанов, Зухроб Матмуротов
[1]т.ф.д., профессор, Тошкент тиббиёт академияси
[2]изланувчи, Тошкент тиббиёт академияси
dr_zuxrob@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Тадқиқотнинг мақсади сурункали фронтит бўлган беморларни даволашда табиий тешик орқали зондлаш ва озонотерапияни қўллаш орқали даволаш самарадорлигини оширишдан иборат. 2020-2023 йилларда “Отоларинголог” клиникасида сурункали фронтит ташхиси билан даволанган 18 дан 70 ёшгача бўлган 140 нафар бемор текширилди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, сурункали фронтит бўлган беморларни комплекс даволашда пешона бўшлиғини табиий тешик орқали зондлаш ва шу бўшлиққа Микродацин эритмасини юбориш бошқа консерватив даволаш усулларига қараганда самаралироқ ҳамда беморларнинг шикоятларини камайишига, яллиғланиш белгиларининг тез йўқолишига, бурун шиллиқ қаватини функционал хусусиятининг тикланишига олиб келади.

Калит сўзлар: сурункали фронтит, ташхислаш, даволаш, зондлаш, озонотерапия, микродацин.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА МИКРОДАКИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ФРОНТИТОМ

Улугбек Хасанов, Зухроб Матмуротов
[1]д.м.н., профессор, Ташкентская медицинская академия
[2]соискатель, Ташкентская медицинская академия
dr_zuxrob@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Целью исследования явилось повышение эффективности лечения путем использования естественного луночного зондирования и озонотерапии при лечении больных хроническим фронтитом. В 2020-2023 годах обследовано 140 пациентов в возрасте от 18 до 70 лет, находившихся на лечении с диагнозом хронический фронтит в клинике «Отоларинголог». Исследование показало, что в комплексном лечении больных хроническим фронтитом зондирование полости лба через естественное отверстие и введение в эту полость раствора Микродацина более эффективно, чем другие консервативные методы лечения, и приводит к уменьшению жалоб больных,

быстрому исчезновению симптомов и воспалительных процессов, приводит к восстановлению функциональных свойств слизистой оболочки носа.

Ключевые слова: хронический фронтит, диагностика, лечение, зондирование, озонотерапия, микродацин.

ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF THE MICRODACIN IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC FRONTITIS

Ulugbek Khasanov, Zuxrob Matmurotov
[1]Doctor of Medicine., professor, Tashkent Medical Academy
[2] researcher, Tashkent Medical Academy
dr_zuxrob@gmail.com

ABSTRACT

The aim of the study was to increase the effectiveness of treatment by using natural hole probing and ozonotherapy in the treatment of patients with chronic frontitis. In 2020-2023, 140 patients aged 18 to 70 who were treated with the diagnosis of chronic frontitis at the “Otolaryngologist” clinic were examined. The study showed that in the complex treatment of patients with chronic frontitis, probing the forehead cavity through a natural opening and injecting Mikrodacin solution into this cavity is more effective than other conservative treatment methods and leads to a decrease in patient complaints, rapid disappearance of inflammatory symptoms, and restoration of the functional properties of the nasal mucosa.

Key words: chronic frontitis, diagnosis, treatment, probing, ozone therapy, microdacin.

Ҳозирги кунда ўткир ва сурункали фронтити бўлган кўплаб беморларни амбулатор шароитида даволаш имконияти мавжуд [1, 7, 11, 14, 18, 21]. Объектив сабабларга кўра, кўп тармоқли поликлиника оториноларингологларига диагностиканинг энг информацион ва самарали усулларидан фойдаланиш имкониятидан маҳрум, яъни пешона-бурун каналини катетеризациялаш ёки пешона бўшлиғи трепанопункцияси ва даволаш учун антисептик эритмалар билан пешона бўшлиғини ювиш, яллиғланишга қарши билан комплекс даволаш (антибиотиклар, аналгетиклар, вазоконстрикторлар, физиотерапия) чекланган [2, 6, 10, 15, 20]. Мавжуд самарали, исботланган ташхислаш ва даволаш усулларидан фойдаланмаслик пешона бўшлиғидаги жараённи сурункали жараёнга олиб келади ҳамда кўз ва калла ичи асоратларни ривожланишига олиб келиши мумкин [3, 5, 12, 13, 19].

Пешона бўшлиғини консерватив даволаш муаммоси ўз долзарблигини йўқотмади. Яллиғланиш жараёнларини даволашда энг самарали ва кенг қўлланиладиган усул антибактериал терапия бўлиб қолмоқда, аммо уларни

қўллашдаги кўплаб ножўя таъсирлар ва асоратлар олимларни яллиғланишни даволашнинг бошқа усулларини излашга мажбур қилмоқда [4, 8, 9, 16, 17].

Ушбу касалликда яллиғланиш жараёнларини даволашда озонотерапия самарадорлигини ўрганиш янги саҳифа очилди. Шундай қилиб, бугунги кунда бир-бири билан боғлиқ бўлган пешона бўшлиғини ташхислаш ва консерватив даволаш тўлиқ ҳал қилинган муаммо эмас. Пешона бўшлиғини консерватив даволаш натижаларини янада такомиллаштириш учун ташхислаш усулларини мақбуллаштириш ва ушбу касалликни даволашда янги самарали дори воситаларини қўллаш билан боғлиқ бўлиши керак, бу эса ушбу тадқиқотнинг долзарблигини белгилайди [1, 8, 14, 18, 20].

Тадқиқотнинг мақсади сурункали фронтит бўлган беморларни даволашда табиий тешик орқали зондлаш ва озонотерапияни қўллаш орқали даволаш самарадорлигини оширишдан иборат.

Тадқиқот материали сифатида 2020-2022 йилларда “Отоларинголог” клиникасида сурункали фронтит ташхиси билан даволанган 18 дан 70 ёшгача бўлган 140 нафар беморлар текширилди. Сурункали фронтит бўлган беморларни даволаш усулларини қиёсий таҳлилини ўтказиш мақсадида беморларни 3 тенг гуруҳга ажратилди: 1 гуруҳни даволашда аъанавий усуллардан фойдаланилди. Анъанавий даволашга бурун ёндош бўшлиқларини Проетц усулида ювиш, эҳтиёж бўлганда пешона бўшлиғини пункция амалиёти ўтказилди. 2 гуруҳни даволашда эса пешона бўшлиғини табиий тешик орқали зондлаш ва маҳаллий озонотерапия ўтказилди. 3 гуруҳни даволашда эса пешона бўшлиғини табиий тешик орқали зондлаш ва Микродацин эритмаси ўтказилди. Назорат гуруҳини Тошкент тиббиёт академияси ЛОР-бўлими ходимларидан 20 нафар амалий соғлом кишилар ташкил қилди. Барча беморларда оториноларингологик текширув, бурун шиллиқ қавати функционал текшириш усуллари, олдинги фаол риноманометрия, ольфактометрия, нурли ташхислаш (рентген, МСКТ, МРТ), эндоскопик, микробиологик, биокимёвий текшириш усуллари ўтказилди. Барча текшириш натижалари статистик таҳлили ҳисоблаб чиқилган.

Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокамаси. Беморлар орасида 18 ёшдан 70 ёшгача бўлган 90 эркак (75,0%) ва 30 нафар аёлни (25,0%) ташкил қилди. Фронтит билан оғриган беморларнинг орасида ёш (51,0%) ва ўрта (29,2%) ёшдаги одамлар кўп, кекса ва кекса ёшда фронтит камроқ учради (19,8%). Эркаклар аёллардан уч баравар кўплиги кузатилди.

Сурункали фронтит бўлган беморларни клиник текширишда беморлар шикоятлари, анамнез маълумотлари ва ЛОР-аъзолари кўриги ўтказилди. Сурункали фронтит бўлган беморлар шикоятлари кўриб чиқилганда, бурундан нафас олиш қийинлиги, бурундан ажралма келиши, пешона

бўшлиғи соҳасида оғриқ, халқумдан ажралма келиши, умумий ҳолсизликка шикоят қилишди. Ҳар бир гуруҳ шикоятлари сони жиҳатдан ва сифат жиҳатдан ҳам баҳоланди. Ўтказилган таҳлилга кўра, асосий гуруҳ беморларининг 92 нафари (65,7%) бурундан нафас олиш қийинлигига, 88 нафари (62,8%) бурундан ажралма келишига, 131 нафари (93,6%) пешона бўшлиғи соҳасида оғриққа, 90 нафари (64,3%) халқумдан ажралма келишига, 24 нафари (17,2%) умумий ҳолсизликка шикоят қилишди. Ушбу шикоятлар сифат жиҳатдан баҳоланганда, бурундан нафас олиш қийинлиги 4,23±0,89, бурундан ажралма келиши 4,18±0,67, пешона бўшлиғи соҳасида оғриқ 3,19±0,43, халқумдан ажралма келиши 2,86±0,21, умумий ҳолсизлик 2,94±0,21ни ташкил қилди.

Оториноларингологик текширув юзнинг ташқи текшируви, пешона бўшлиғини пайпаслаш, пешона бўшлиғининг олд девори перкуссияси билан бошланди. Касалхонага ётқизиш пайтида касалликнинг асосий белгиси пальпация ва перкуссияда 78,2% беморларда пешона бўшлиғи проекциясида субектив оғриқ кузатилди. Шуни ҳам алоҳида таъкидлаш лозимки, юзнинг ассиметрияси кам учрайдиган бўлса ҳам, пешона бўшлиғидаги яллиғланиш жараёнининг жиддийлигини тавсифлайди. Кўпинча беморларда пайпаслаш ва перкуссия пайтида маҳаллий оғриқлар (48,9%), шунингдек 36 беморда ўз-ўзидан маҳаллий оғриқ (30,0%) бўлган. Тригеминал асабнинг биринчи тармоғи чиқиш жойини пайпаслашда маҳаллий оғриқ 8 беморда кузатилди (6,6%) ва 5 беморда (4,1%) ноаниқ бош оғриғи учради.

Сурункали фронтит бўлган беморларни объектив кўрикдан ўтказилганда, бир неча ёндош ЛОР-аъзолари касалликлари ҳам мавжудлиги аниқланди. Ўтказилган таҳлил натижасида сурункали фронтит бўлган беморларнинг 117 нафарида вазомотор аллергик ринит, 65 нафарида бурун тўсиғи қийшиқлиги, 54 нафарида сурункали фарингит, 17 нафарида concha bullosa, 15 нафарида сурункали ўрта отит, 6 нафарида полипоз риносинусит, 4 нафарида сурункали тубоотит, 3 нафарида эса сурункали ларингит борлиги аниқланди. Пешона бўшлиғидан бошқа ёндош бўшлиқларда ҳам яллиғланиш жараёни кечишига кўра беморларнинг 110 нафарида этмоидит, 37 нафарида гайморит, 12 нафарида сфенодит борлиги аниқланди.

Сурункали фронтит бўлган беморларда клиник-функционал текширув ҳам ўтказилди. Текширув натижалари назорат гуруҳидаги амалий соғломларни ҳам бурун шиллиқ қаватининг функционал хусусиятлари текшириш натижалари билан солиштирилди. Текшириш натижаларига кўра, бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг транспорт функцияси асосий гуруҳ беморларида 22,4±1,17, назорат гуруҳида эса 11,8±0,82 минутни, бурун бўшлиғида водород ионлари концентрацияси (pH) асосий гуруҳ беморларида

7,45±0,70, назорат гуруҳида эса 7,14±0,67 ни, бурун бўшлиғининг сўриш функцияси асосий гуруҳ беморларида 70,62±4,76, назорат гуруҳида эса 65,41±4,60 сонияни, бурун бўшлиғининг ажратиш фаолияти асосий гуруҳ беморларида 42,34±3,81, назорат гуруҳида эса 40,82±3,42 млгр ни ташкил қилди.

Сурункали фронтит бўлган беморларда инструментал текшириш сифатида бурун бўшлиғи эндоскопияси, компьютер томография ва биокимёвий текширув ўтказилди. Сурункали фронтит бўлган беморларда олд риноскопия текшируви ҳам ўтказилди. Унга кўра, 49 (35,1%) беморда ўрта бурун йўлининг шиллиқ қаватининг шиши ва гиперемияси; экссудат: йирингли - 59 (42,1%), шиллиқ-йирингли - 32 (22,8%).

Фронтит бўлган беморларнинг аксариятида касаллик 91 та (65,1%) беморда жуда аниқ намоён бўлди. Шу билан бирга, шуни таъкидлаш керакки, кўпинча 49 (35,1%) беморда ўрта бурун йўлида патологик ажралма йўқ. Бундай холат пешона бурун каналининг блокланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу эса беморда пешона бўшлиғида яллиғланиш жараёни рад этишга асос бўлмайди. Шу билан бирга, 44 (31,4%) беморларда бурун тўсиғининг яллиғланган синус томон қийшайганлиги, тескари йўналишда 18 (12,8%), пастки чиғаноқ гипертрофияси 82 та (58,6%) аниқланди.

Бурун бўшлиғини эндоскопияси текшируви натижаларига кўра, сурункали фронтит бўлган беморларнинг 82 нафарида бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг қизариши, 78 нафарида ўрта бурун йўлида ажралма, 42 нафарида умумий бурун ажралма, 22 нафарида илмоқсимон ўсимта гипертрофияси, 82 нафарида пастки бурун чиғаноғи катталашиши, 78 нафарида ўрта бурун чиғаноғи катталашиши, 72 нафарида бурун халқумда йирингли ажралма борлиги аниқланди.

Эндоскопик кўрсаткичларни сифат жиҳатдан таҳлил қилинганда, бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг қизариши 4,12±0,62 ни, ўрта бурун йўлида ажралма 4,46±0,63 ни, умумий бурун йўлида ажралма 3,74±0,47 ни, илмоқсимон ўсимта гипертрофияси 1,75±0,29 ни, пастки бурун чиғаноғи катталашиши 3,42±0,38 ни, ўрта бурун чиғаноғи катталашиши 4,44±0,65 ни, бурун-халқумда йирингли ажралма 4,08±0,66 ни ташкил қилди.

Компютер томографияси ёрдамида горизонтал сатҳли экссудат 87 (62,1%) беморда, 4 та беморда пешона бўшлиғи эмпиемаси (2,8%), 16 нфарида (11,4%) шиллиқ қаватдаги гиперпластик ўзгаришлар аниқланди. Пешона бўшлиғининг суяк деворларида деструкция ўзгаришлар аниқланмади.

Пешона бўшлиғидан ажралма олиш икки хил усул билан амалга оширилди: 40 (28,6%) беморда пешона бўшлиғи пастки орбитал деворидан

трепанопункция ёрдамида ва 100 (71,4%) беморда 0.6-1.0 ўлчамли полиэтилен катетер билан пешона бурун канали орқали зондланди. Микробиологик текшириш натижаларига кўра, Candida albicans + streptococcus haemolyticus 6.4% беморда, Escherichia coli. +Staphylococcus epidermidis+Streptococcus pneumoniae 5,8% беморда, Staphylococcus aureus + Streptococcus pneumoniae 7,8% беморда, Staphylococcus epidermidis + γ-streptococcus haemolyticus 5.7% беморда, Staphylococcus epidermidis + Staphylococcus aureus 2,7% беморда, Pseudomonas aeruginosa 7,8% беморда, Streptococcus pneumoniae 10,7% беморда, Staphylococcus aureus 13.5% беморда, Staphylococcus epidermidis 10,7% беморда, микрофлора ўсмади 28.9% беморда аниқланди.

Сурункали яллиғланишда аралаш микрофлора устунлик қилди. Сурункали фронтит билан касалланган беморларда қўзғатувчи Staphylococcus aureus + Streptococcus pneumoniae (7,8%), Staphylococcus aureus (13.5%) устунлик қилди.

Микробиологик тадқиқот натижаларига кўра, микрофлоранинг антибиотикларга нисбатан сезгирлиги текширилганда: беморларнинг 70 фоизида микрофлора пенициллин ва цефалоспорин сериясининг антибиотикларига, 25 фоизида макролидларга ва 5 фоизида фторхинолонларга сезгирлиги аниқланди.

Сурункали фронтит билан оғриган беморларнинг қонидаги бирламчи (ДК) ва иккиламчи (МДА) ЛПО маҳсулотлари миқдори ўрганилганда даволашдан олдинги кўрсаткичлар назорат гуруҳи билан солиштирилганда - МДА 1,5 мартага ($p<0,01$) ва ДК 2,26 мартага ($p<0,01$) ошганлиги кузатилди. Даволашдан сўнг МДА ва ДК миқдори бошланғич даражага нисбатан сезиларли даражада - мос равишда 1,2 ($p<0,01$) ва 1,26 ($p<0,05$) маротабага камайди, лекин назорат гуруҳидагидан - 1,2 ($p<0,05$) ва 1,84 ($p<0,01$) маротабага ошди. Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, ЛПОнинг ўртача фаоллашуви сурункали фронтитда ҳаддан ташқари кўп бўлиши мумкин, бу оксидатив стресснинг патогенетик жиҳатини белгилайди ва биз кузатганимиздек жараённинг хронизациясига олиб келади. Комплекс терапия самарали таъсирининг етарли бўлмаслиги, эҳтимол, антиоксидантни қўллаш давомийлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин, гарчи ЛПО маҳсулотларининг цитоплазматик мембраналарга таъсирининг интенсивлиги камроқ намоён бўлса-да, аммо тўлиқ бартараф этилмайди.

Даволашдан олдин антиоксидант тизим (АОТ) ферментлари - КАТ ва СОД нинг фаоллиги назорат гуруҳидаги шундай кўрсаткичлардан бироз, яъни КАТ 1,33 маротабага ва СОД 1,2 маротабага юқори бўлди, лекин спонтан ЛПО тормозланмади, бу мослашишнинг зўриқишини кўрсатади.

Зўриқиш қанчалик катта бўлса, пластик, энергетик АОТ ресурслари тезроқ сарфланади ва тизим тугаш босқичига яқинлашади.

Даволанишдан сўнг, бошланғич қийматларга нисбатан ферментлар фаоллигининг бироз ошиши ва назоратга нисбатан КАТ ва СОДнинг мос равишда 2,1 (p<0,001) ва 1,37 (p<0,01) маротабага ишонарли ортиши кузатилди.

Олинган маълумотлар сурункали фронтит бўлган беморларда спонтан ЛПОни бостириш учун АОС фаоллигининг компенсатор, аммо етарли бўлмаган ортишини кўрсатади. 10 кун давомида антиоксидантлар юбориладиган комплекс давони қўллаш ЛПОнинг токсик таъсирини тўлиқ бартараф этмайди. Қон ЛПО-АОТ гомеостазидаги тизимли ўзгаришларни зарарланишнинг номахсус маркери сифатида акс эттиради ва организмда АО заҳиралари тугаётганлигининг дастлабки белгиларини кўрсатади. Шундай қилиб, сурункали фронтитда антиоксидантларни эрта қўллаш АОТ заҳираларини, АОТ ферментларининг (КАТ ва СОД) фаоллигини оширади, пероксидланиш жараёнларини тўхтатади, супероксид анионнинг парчаловчи таъсирини тормозлайди, аммо ЛПОнинг ҳужайра мембраналарига таъсирини тўлиқ бартараф этмайди, эҳтимол бу, даволаш курсининг қисқалиги ва антиоксидантнинг етарли бўлмаган дозаси билан боғлиқ бўлиши мумкин. Кейинги тадқиқотларда АОТ ферментлари фаоллигининг ошиши фонида ЛПО маҳсулотлари таъсирини бостириши АОТ самарадорлигининг мезони бўлиши мумкин.

Ушбу йўналишдаги келгуси тадқиқотларнинг истиқболлари, хусусан, сурункали фронтит билан оғриган беморларда ЛПО - АОТ гомеостазига турли гуруҳдаги антиоксидантлар комбинациясининг таъсирини ўрганиш кўринишида бўлиши мумкин.

Барча беморларга тегишли равишда даволаш чоралари олиб борилди. Анъанавий даволаш сифатида бурун ёндош бўшлиқларини Проетц усулида ювиш, эҳтиёж бўлганда пункция қилиб трубка ёки полиэтилен зонд қўйиш амалиёти ўтказилди.

Сурункали фронтитда пешона бўшлиғининг трепанопункцияси 7 (17,5%) беморда, бир томонлама 6 (15,0%), икки томонлама 1 (2,5%) та беморда амалга оширилди. Олд девор орқали механик трепанопункцияни амалга ошираётганда, пешона бўшлиғининг орқа деворига зарар етказилиши мумкин бўлган барча оқибатларни ҳисобга олиш керак. Бизнинг кузатишларимизда бундай асорат кузатилмади.

Сурункали фронтит учун бир марталик ишлатиладиган полиэтилен 0.6-1.0 ўлчамли кететер билан пешона бўшлиғини бурун ичидан зондлаш 100

(71,4%) беморда, бир томонлама 72 (51,4%), икки томонлама 28 (20,0%) та беморда бажарилди.

Бурун бўшлиғи ичидан риноскопия ёки 0-30^0 эндоскоп ёрдамида ўрта бурун чиғаноғи 5%-10%-лидокаин эритмаси билан маҳаллий аппликацион анестезия остида ўрта чиғаноқ олдинги учидан 0.5 см ичкаридан пешона бурун қанали орқали 0.6 ўлчамли полиэтилен катетер шиллиқ қаватга шикаст етказмасдан ўтказилади.

Пешона бўшлиғидаги экссудат барча кузатилган беморларда бўлган. Пешона бўшлиғининг микрофлорани ўрганиш ва унинг антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш учун ишлатилган. Сурункали фронтитда пешона-бурун каналининг ўтказувчанлиги 1/3 беморда сақланиб қолган. Пешона-бурун каналининг қисман ўтказувчанлиги беморларнинг ярмидан кўпида кузатилган, фақат 1 та беморда блок бор. Пешона бурун канали ўтказувчанлиги тўлиқ бузилганлиги аниқланса, бундай ҳолатда кўпинча пешона бўшлиғи олдинги девори трепанопункцияси ёки эндоскопик фронтотомия жарроҳлик муолажаси бажарилади.

Пешона бўшлиғининг эндоназал зондлаш усулнинг афзалликлари махсус асбоблар талаб қилинмаслиги, тўқималарнинг шикастланиши йўқлиги, яхши косметик натижа бўлиши, бажариш осонлиги ҳамда маҳаллий асоратларнинг йўқлиги ҳисобланди.

Пешона бўшлиғини зондлашни амалга ошираётганда, ушбу усулнинг афзалликлари камчиликлардан кўпроқ таъкидланган. Шундай қилиб, пешона бўшлиғини зондлаш сизга фронтит билан ташхис қўйиш муаммоларини самарали ҳал қилишга имкон беради. Шу билан бирга, у техник жиҳатдан мураккаб эмас, уни бажариш осон, нисбатан хавфсиз ва амалда асоратлар бўлмайди. Шу асосда, биз ЛОР мутахассисининг кундалик ишларида пешона бўшлиғини зондлашига устунлик беришимиз керак деб ҳисоблаймиз.

Ўтказилган турли комплекс даволаш усулларидан сўнг самарали даволаш усулини танлаш мақсадида барча текширишлар қайта ўтказилди. Ҳар бир гуруҳни ўзига хос даволаш усули ўтказилганлиги сабабли беморларнинг шикоятлари, клиник-функционал ва инструментал текшириш натижаларининг ўзгаришига эътибор қаратилди.

Шуни ҳам таъкидлаш лозимки, бошқа гуруҳ беморларига қараганда ушбу гуруҳ беморларида беморларнинг шикоятлари камайиши ва касаллик белгиларининг йўқолиши даволанишнинг бошланишиданоқ яққол намоён бўлди.

Даволашдан сўнг ўтказилган таҳлилга кўра, асосий гуруҳ беморларининг шикоятлари бошқа гуруҳ беморларига қараганда камайганлиги аниқланди.

Даволашдан сўнг ўтказилган таҳлилга кўра, анъанавий даволанган 1-гуруҳда, даволанишдан олдин бурундан нафас олиш қийинлиги шикояти 23 та беморда кузатилган бўлса, 3-куни 20 та бемор, 7- куни 10 та бемор, 1 ойдан сўнг 2 та беморда кузатилди. Бурундан ажралма келиши шикояти, даволанишдан олдин 35 та беморда кузатилган бўлса, 3- куни 30 та бемор, 7-кун 16 та бемор, 1 ойдан сўнг 5 та беморда кузатилди.Пешона бўшлиғи соҳасида оғриқ шикояти, даволанишдан олдин 38 та беморда кузатилган бўлса, 3-куни 35 та бемор, 7- кун 13 та бемор, 1 ойдан сўнг 4 та беморда кузатилди. Ҳалқумда ажралма келиши шикояти, даволанишдан олдин 36 та беморда кузатилган бўлса, 3- куни 30 та бемор, 7- кун 15 та бемор, 1 ойдан сўнг 5 та беморда кузатилди. Умумий холсизлик шикояти, даволанишдан олдин 22 та беморда кузатилган бўлса, 3- куни 15 та бемор, 7- кун 9 та беморда кузатилди.

Озон эритмаси ишлатилган 2 гуруҳда, даволанишдан олдин бурундан нафас олиш қийинлиги шикояти 33 та беморда кузатилган бўлса, 3-куни 20 та бемор, 7- куни 9 та бемор, 1 ойдан сўнг 1 та беморда кузатилди. Бурундан ажралма келиши шикояти, даволанишдан олдин 42 та беморда кузатилган бўлса, 3- куни 29 та бемор, 7- кун 15 та бемор, 1 ойдан сўнг 4 та беморда кузатилди. Пешона бўшлиғи соҳасида оғриқ шикояти, даволанишдан олдин 50та беморда кузатилган бўлса, 3-куни 29 та бемор, 7- кун 10 та беморда кузатилди. Ҳалқумда ажралма келиши шикояти, даволанишдан олдин 42 та беморда кузатилган бўлса, 3- куни 29 та бемор, 7- кун 15 та бемор, 1 ойдан сўнг 4 та беморда кузатилди. Умумий холсизлик шикояти, даволанишдан олдин 31 та беморда кузатилган бўлса, 3- куни 14 та бемор, 7- кун 8 та беморда кузатилди.

Микродацин эритмаси ишлатилган 3 гуруҳда, даволанишдан олдин бурундан нафас олиш қийинлиги шикояти 41 та беморда кузатилган бўлса, 3-куни 19 та бемор, 7- куни 6 та бемор, 1 ойдан сўнг 1 та беморда кузатилди. Бурундан ажралма келиши шикояти, даволанишдан олдин 44 та беморда кузатилган бўлса, 3- куни 24 та бемор, 7- кун 5 та бемор, 1 ойдан сўнг 3 та беморда кузатилди. Пешона бўшлиғи соҳасида оғриқ шикояти, даволанишдан олдин 50та беморда кузатилган бўлса, 3-куни 12 та бемор, 7- кун 1 та беморда кузатилди. Ҳалқумда ажралма келиши шикояти, даволанишдан олдин 42 та беморда кузатилган бўлса, 3- куни 19 та бемор, 7- кун 12 та бемор, 1 ойдан сўнг 3 та беморда кузатилди. Умумий холсизлик шикояти, даволанишдан олдин 37 та беморда кузатилган бўлса, 3-куни 11 та бемор, 7- кун 6 та беморда кузатилди.

Даволаш самарадорлигини бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг функционал хусусиятларидаги ўзгаришлар билан ҳам баҳоладик. Унга кўра, даволашдан 1 ой сўнг қайта функционал текширувлар ўтказдик.

Сурункали фронтит бўлган беморларда қайта ўтказилган эндоскопик текширувда деярли барча гуруҳларда бурун шиллиқ қаватининг қайта тикланганлиги, ҳамда яллиғланишнинг эндоскопик белгилари йўқолганлиги кўринди.

Сурункали фронтит бўлган беморларни даволашдан сўнгги микробиологик текширув натижаларидан кўриниб, 3 гуруҳ беморларда даволаш самарадорлиги бошқа гуруҳга қараганда яхши ҳисобланади.

Қайта ўтказилган биокимёвий текширув натижасида диен коньюгат миқдори 3 гурухда пасайганлигини, яъни 5,89±0,84ни, малон диальдегид миқдори 69,4±2,46ни, каталаза миқдори 4,92±0,75ни, супероксиддисмутаза эса 20,9±1,21ни ташкил қилганлигини кўриш мумкин. Бу кўрсаткичлар бошқа гуруҳлар кўрсаткичларига нисбатан назорат гуруҳи кўрсаткичларига яқинлангашганлигини кўриш мумкин.

Ўтказилган комплекс текширув натижасига кўра, ҳар бир гуруҳда даволаш самарадорлигини яхши натижа, қониқарли натижа ва қониқарсиз натижа сифатида баҳоланди. Унга кўра, 1 гуруҳ беморларининг 25 нафарида яхши натижа, 10 нафарида қониқарли натижа, 5 нафарида эса қониқарсиз натижа кузатилди. 2 гуруҳ беморларининг 41 нафарида яхши натижа, 9 нафарида қониқарли натижа кузатилди. 3 гуруҳ беморларнинг 47 нафарида яхши натижа, 3 нафарида қониқарли натижа кузатилди. Бу қониқарсиз натижалар ва қониқарли натижаларнинг кўплиги беморларни даволаш усулларининг етарли даражада самарадорликка эга эмаслигини кўрсатмоқда. Барча гуруҳлар орасида энг самарадорлик кўрсаткичини 3 гуруҳ беморларида кузатиш мумкин. Ушбу гуруҳ беморларининг 47 нафарида яхши натижа борлиги, ҳамда фақатгина 3 нафарида қониқарли натижа кузатилганлиги буни яққол кўрсатиб турибди.

Юқорида айтилганларни ҳисобга олган ҳолда, фронтитли беморларни даволашда биз кундалик ишимизда комплекс даволашни умумий антибактериал терапия билан биргаликда ишлатишни афзал кўрамиз, бу эса ушбу касалликни консерватив даволаш натижаларини яхшилайди.

Шундай қилиб, сурункали фронтит бўлган беморларни комплекс даволашда пешона бўшлиғини табиий тешик орқали зондлаш ва шу бўшлиққа Микродацин эритмасини юбориш бошқа консерватив даволаш усулларига қараганда самаралироқ ҳамда беморларнинг шикоятларини камайишига, яллиғланиш белгиларининг тез йўқолишига, бурун шиллиқ қаватини функционал хусусиятининг тикланишига олиб келади.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Артюшкин С.А., Еремина Н.В. Новая активная элиминационно-ирригационная интраназальная терапия как патогенетически обоснованный метод профилактики и лечения рецидивирующего и хронического риносинусита //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65. – №. 4. – С. 170-178.*
2. *Ахмедов Б. Р., Салиджанов У. М. МСКТ в диагностике хронических воспалительных заболеваний придаточных пазух носа //Интернаука. – 2018. – №. 47-1. – С. 19-21.*
3. *Волков А. Г., Синельников Р. И. Способы дополнительного исследования, применяемые для диагностики фронтитов //Российская оториноларингология. – 2018. – №. 3 (94). – С. 23-28.*
4. *Клочихин А. Л., Бырихина В. В. Ультразвуковая диагностика синуситов в амбулаторной практике //Актуальные вопросы оториноларингологии. – 2020. – С. 88-92.*
5. *Колесникова С. Н., Меркулова Е. П. Клинические особенности хронического гнойного синусита //Материалы межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока с международным участием «Актуальные вопросы оториноларингологии». – 2016. – С. 18.*
6. *Мезенцева О. Ю., Пискунов В. С. Принципы лечения фронтитов //Региональный вестник. – 2019. – №. 8. – С. 6-7.*
7. *Синельников Р. И. Неинвазивные методики в диагностике фронтитов //5-я итоговая научная сессия молодых учёных РостГМУ. – 2018. – С. 55-56.*
8. *Синельников Р. И., Волков А. Г., Синельникова А. Г. Устройство для неинвазивной диагностики фронтита //Российская ринология. – 2021. – Т. 29. – №. 1. – С. 18-22.*
9. *Хакимжанова А. С. Аспекты диагностики синуситов //Международный академический вестник. – 2020. – №. 3. – С. 36-40.*
10. *Хасанов У. С., Вохидов У. Н., Джураев Ж. А. Оптимизация диагностики хронических воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух у больных с миокардитом //LI international correspondence scientific and practical conference" international scientific review of the problems and prospects of modern science and education". – 2018. – С. 94-95.*
11. *Хасанов У. С., Вохидов У. Н., Джураев Ж. А. Состояние полости носа при хронических воспалительных заболеваниях носа и околоносовых пазух у больных с миокардитом //European science. – 2018. – №. 9 (41). – С. 50-51.*
12. *Хасанов У., Вохидов У., Джураев Ж. Результаты эндоскопического исследования при хронических воспалительных заболеваниях носа и околоносовых пазух //Stomatologiya. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (71). – С. 90-92.*
13. *Шамсиев Д. Ф., Вохидов У. Н., Каримов О. М. Современный взгляд на диагностику и лечение хронических воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух //Молодой ученый. – 2018. – №. 5. – С. 84-88.*
14. *Barham H. P. et al. Frontal sinus surgery and sinus distribution of nasal irrigation //International Forum of Allergy & Rhinology. – 2016. – Т. 6. – №. 3. – С. 238-242.*
15. *Jeon Y. et al. Deep learning for diagnosis of paranasal sinusitis using multi-view radiographs //Diagnostics. – 2021. – Т. 11. – №. 2. – С. 250.*
16. *Johari H. H. et al. A computed tomographic analysis of frontal recess cells in association with the development of frontal sinusitis //Auris Nasus Larynx. – 2018. – Т. 45. – №. 6. – С. 1183-1190.*
17. *Mertz L. E., Divekar R., Rank M. A. Managing Frontal Sinusitis //Frontal Sinus Surgery: A Systematic Approach. – 2019. – С. 273.*
18. *Rosenfeld R. M. et al. Clinical practice guideline (update): adult sinusitis //Otolaryngology–Head and Neck Surgery. – 2015. – Т. 152. – №. 2_suppl. – С. S1-S39.*
19. *Smith K. A., Alt J. A., Orlandi R. R. Optimal Strategies in Medical Management of Frontal Sinusitis //Frontal Sinus Surgery. – Springer, Cham, 2019. – С. 401-409.*
20. *Tint D., Kubala S., Toskala E. Risk factors and comorbidities in chronic rhinosinusitis //Current allergy and asthma reports. – 2016. – Т. 16. – №. 2. – С. 1-7.*
21. *Velasquez N. et al. Clinical and Radiologic Characterization of Frontal Sinusitis in the Pediatric Population //Annals of Otology, Rhinology & Laryngology. – 2021. – Т. 130. – №. 8. – С. 923-928.*

УДК: 616.31-615.076:616.315-068:

СОВЕРМЕННАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАТАЦИОННЫХ СИСТЕМ ПРИ ВОСПОЛНЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ДЕФЕКТОВ ЗУБНОГО РЯДА.

Татьяна Мун[1a], Нигман Хабилов[2b], Фарходжон Усмонов[3c], Виталий Ким[4]

[1]PhD, доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт
[2]д.м.н., профессор, Ташкентский государственный стоматологический институт
[3] PhD, доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт
[4] ассистент, Ташкентский государственный стоматологический институт,
Ташкент,Узбекистан
[a] mun.tatyana@gmail.com , [b] nigman77@mail.ru , [c] farus2004@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В последнее время ортопедическое лечение пациентов с опорой на зубные имплантаты широко используются в мировой практике и с каждым днем растет потребность населения в данном виде комплексного лечения, которое состоит не только из хирургического и ортопедического этапов, но также учитываются общемедицинские принципы. Необходимо отметить, что все предложенные имплантанты и используемые материалы не имеют все необходимые для успешной имплантации положительные качества, а именно: физические и химические свойства, которые не только обеспечивали бы полную биосовместимость материала челюстной костью, но также увеличивали бы и ускоряли процесс остеоинтеграции, не вызывали бы убыль костной ткани в периимплантатной зоне.

Ключевые слова: Остеоинтеграция, имплантационная система, дефект зубного ряда, “Implant.uz”

MODERN EVALUATION OF THE APPLICATION OF IMPLANT SYSTEMS IN REPLACEMENT OF VARIOUS MISSING DENTITIONS

Tatyana Mun[1a], Nigman Khabilov[2b], Farkhod Usmonov[3c], Vitaliy Kim[4]

[1]PhD, assistant professor, Tashkent state dental institute
[2]DSc., professor, Tashkent state dental institute
[3] PhD, assistant professor, Tashkent state dental institute
[4] assistant, Tashkent state dental institute,
Tashkent, Uzbekistan
[a] mun.tatyana@gmail.com , [b] nigman77@mail.ru , [c] farus2004@mail.ru

ABSTRACT

Currently, dental implantology is one of the most effective methods of treating partial and complete adentia, which directly affects the quality of life of patients. A number of indicators are used to evaluate a successful dental implantation. One of the most commonly used is the mobility of the implant, to determine which, along with percussion, manual stability control, the method of resonance-frequency analysis of implant stability is used.

Keywords: dental implantation, dental implant “Implant.Uz”, implant stability, osseointegration, RFA method.

ТИШ ҚАТОРЛАРИ ТУРЛИ ТЎЛДИРИШЛАРИДА ИМПЛАНТАТ ТИЗИМЛАРИНИ ҚЎЛЛАШНИ ЗАМОНАВИЙ БАХОЛАШ.

Татьяна Мун[1a], Нигман Хабилов[2b], Фарходжон Усмонов[3c], Виталий Ким[4]
[1]PhD, доцент, Тошкент давлат стоматология институти
[2]т.ф.д., профессор, Тошкент давлат стоматология институти
[3] PhD, доцент, Тошкент давлат стоматология институти
[4] ассистент, Тошкент давлат стоматология институти,
Тошкент, Ўзбекистон
[a] mun.tatyana@gmail.com , [b] nigman77@mail.ru , [c] farus2004@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Ҳозирги вақтда тиш имплантацияси беморларнинг ҳаёт сифатига бевосита таъсир кўрсатадиган қисман ва тўлиқ адентияни даволашнинг енг самарали усулларидан биридир. Муваффақиятли тиш имплантациясини баҳолаш учун бир қатор кўрсаткичлар қўлланилади. Энг кўп қўлланиладиганлардан бири имплантнинг ҳаракатчанлиги бўлиб, у перкуссия билан бир қаторда қўлда барқарорликни назорат қилиш, имплант барқарорлигини резонанс-частота таҳлил қилиш усули қўлланилишини аниқлаш учун.

Калит сўзлар: дентал имплантация, дентал имплант "Implant.Uz", имплант барқарорлиги, оссеоинтеграция, RFA усули.

Введение. Эффективным методом хирургического и ортопедического лечения дефектов зубов и зубных рядов по праву считается современная дентальная имплантология. Тем не менее достигнутые в имплантологии успехи не умоляют особенности проблемы снижения возникающих осложнений при применении имплантатов внутрикостного вида, вопроса увеличения сроков функционирования протезов.

Сведения по изучению вопроса функциональной нагрузки при применении дентальных имплантатов с последующим протезированием, говорят о факте, что еще недостаточно освещено физиологическое направление состояния зубочелюстной системы. Для решения проблемы профилактики осложнений в имплантологии с применением ортопедических методов требуется комплексное исследование ряда вопросов, связанных с обменными процессами в тканях области дефекта зубного ряда. В связи с этим, изучение дозированных нагрузок, объективная оценка функционального состояния опорных тканей до и после проведенного лечения явятся основой для разработки лечебно-профилактических мероприятий по предупреждению развития патологических изменений в тканях, окружающих естественные зубы и внутрикостные имплантаты.

В последние десятилетия ДИ стала предметом интереса не только для хирургов-стоматологов, но также для таких специальностей, как ортодонтия и ортопедическая стоматология, так как с каждым днем увеличивается потребность и возникает высокий потенциал для практического применения и изучения. С каждым годом растет количество различных видов дентальных имплантатов, а также изменяется алгоритм самой операции с целью улучшения процента приживляемости, разработки щадящих способов имплантации На современном этапе проводятся исследования в области применения сочетанного воздействия лазерного излучения и магнитных полей, а также магнитостимуляции, электростимуляции при дентальной имплантации.

Постоянно происходят изменения в производственном процессе изготовления самих дентальных имплантатов, улучшение качества (форма, резьба, покрытие, «агрессивность», материал) которых проводится за счет не только прогресса в области материаловедения, технологии, биологических наук , но также улучшения уже существующих наработок и форм. Плотное и герметичное соединение внутрикостной части имплантата с абатментом (abutment), которое будет противостоять жевательному давлению при функционировании является одной из приоритетных задач при создании новых видов дентальных имплантатов. Существует множество разных видов протезирования с опорой на дентальные имплантаты, но во всех случаях должны учитываться созданные антиротационные свойства для правильного распределения нагрузки. Выполнение различных фиксирующих элементов для создания антиротации позволяют сделать конструкцию более надежной, но в большом объеме (т.е. при серийном производстве) являются трудно выполнимыми и дорогостоящими. Также у них есть и отрицательные свойства, такие как невысокая прочность на изгиб. Поэтому в данное время ведутся дальнейшие поиски улучшения самой конструкции дентальных имплантатов для повышения процента успешности операции.

Широкие возможности долговечного использования и функционирования ортопедических конструкций с опорой на дентальные имплантаты решают вопросы эффективности лечения частичной и полной адентии. Одним из главных определяющих факторов успеха ДИ является поверхность внутрикостной части имплантата, которая непосредственно контактирует с костной тканью, участвует в процессе остеоинтеграции.

Подытоживая вышесказанное, создание современных дентальных имплантатов с различными биоактивными покрытиями внутрикостной части, а также плотным, герметичным соединением с абатментом, которые бы отличались своей способностью выдерживать достаточную жевательную нагрузку и отлично интегрировались с костной тканью является первостепенной задачей в ДИ.

Цель: Обоснованная оценка применения имплантационных систем при восполнении различных дефектов зубного ряда.

Материалы и методы:

Объектом клинического исследования явились 90 пациентов с поставленным диагнозом «Частичная вторичная адентия на нижней челюсти» без фоновой соматической патологии и рекомендованными для проведения имплантации в период с 2020 по 2022 год. Операции по дентальной имплантации были проведены в клинике кафедры госпитальной ортопедической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института.

В нашей работе мы разделили больных на 3 группы:

Группа наблюдения- 30 больных, которым установлен отечественный имплантат “Implant.Uz” (1А- 11 больных с одиночным дефектом зубных рядов на НЧ. 1 Б -19 больных с протяженным дефектом зубных рядов на НЧ.

Группа сравнения : 30 больных, которым установлен южнокорейский двухэтапный имплантат “Osstem” (2А- 9 больных с одиночным дефектом зубных рядов на НЧ. 2 Б - 21 больных с протяженным дефектом зубных рядов на НЧ).

Группа сравнения : 30 больных, которым установлен южнокорейский двухэтапный имплантат “Dentium” (3А- 13 больных с одиночным дефектом зубных рядов на НЧ. 3 Б - 17 больных с протяженным дефектом зубных рядов на НЧ).

В качестве методов исследования явились клинико-стоматологическое обследование; рентгенографическое обследование: экспериментальный, морфологический, клинико-стоматологический, рентгенографический (3 D обследование), биохимическое исследование (кислая и щелочная фосфатаза, ЛДГ, ФНО-а), микробиологическое исследование (микробиоциноз ротовой жидкости, защитная система СОПР), денситометрия, определение стабильности импланта методом RFA (Megagen ISQ II), хирургическая методика установки отечественного имплантанта; статистические методы исследования.

Результаты и их обсуждение

На этапе клинического исследования для получения точных результатов сравнения после имплантации мы оценивали длительность болевого синдрома и возникающие патологические изменения слизистой оболочки в области имплантата, длительность признаков отечности. В целом нами не было зафиксировано жалоб на ухудшение общего самочувствия пациентов.

Так, длительность болевого синдрома у пациентов основной группы отмечалось двое суток в среднем, в группе контроля боли после оперативного вмешательства длились на 0,4 суток больше.

Покраснение преимлантной области у пациентов основной группы продержалось 3 дня, а в группе контроля этот показатель был на 0,3 суток короче по длительности.

Показатели отечности тканей преимплантной области в первой группе незначительно отличалась от групп сравнения, продолжительность равнялась 6,2 суток. Во второй группе этот показатель был равен 5,8 суток, а в третей группе 5,6 суток.

Положительные результаты в 82% клинических наблюдений позволяют рекомендовать имплантата отечественного производства Implant.Uz к применению в хирургической стоматологии для замещения одиночных и протяженных дефектов зубного ряда пациентов.

Результаты клинико-рентгенологического контроля степени остеоинтеграции дентальных имплантатов.

В результате нашего исследования было установлено 158 имплантатов 90 больным в возрасте от 25 до 70 лет. Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от вида используемых имплантационных систем. Всем пациентам установка дентальных имплантатов производилась согласно стандартному протоколу, до и после операции в динамике проводилось рентгенологическое исследование.

Рисунок 1. Частота встречаемости дефектов зубных рядов в 1 группе

В первой группе пациентов со стоящих из 30 пациентов 11 (36,6%) из них имели одиночные дефекты зубного ряда, а включенные дефекты встречались у 19 (63,3%) пациентов. Частота встречаемости дефектов зубных рядов среди

женского и мужского пола была одинаковой, за исключение одиночных дефектов, где частота встречаемости превалировала у мужчин.

В первой неделе послеоперационного периода у большинства пациентов наблюдалась положительная динамика. На 3 день после операции 6 пациентов отмечали наличие боли в имплантационной области, у 3 пациентов болевые ощущения исчезли к концу первой недели, только у 1 пациента наблюдалась иррадиация болей по ходу ветвей тройничного нерва в течении 10 дней после проведенной операции.

Среди пациентов с одиночными дефектами не встречалось выраженного отека мягких тканей лица, а у пациентов 2 б группы у 34% больных наблюдалось увеличение регионарных лимфатических узлов и незначительные отеки лицевой области, также у 50% больных отмечены гиперемия в области операционного поля. Расхождение швов в 1 а группе не наблюдалось, в 1 б группе было зафиксировано 2 случая.

Из установленных 51 единиц отечественного имплантата Implant.Uz в первой группе пациентов функционирует 49 единиц (94,4%), и было удалено 2 имплантата (5,6%). Ортопедическое протезирование проводилось металлокерамическими и циркониевыми коронками.

В качестве примера успешной остеоинтеграции отечественных имплантатов Implant.Uz приведем следующие данные.

Рис. 2. Пациент Н. Ортопантомограмма до лечения

Рис. 3. Ортопантомограмма через месяц после имплантации

Рис. 4 Показатели плотности костной ткани переимплантной области через месяц после имплантации

Нами были выполнены контрольные снимки спустя месяц после операции установки имплантатов отечественного производства Implant.Uz. На рисунке отмечается положительная динамика остеинтеграции между костной тканью и имплантатом, рентгенологическая картина костной ткани имела компактное строение. При клиническом осмотре преимлантаная область была без изменений, отеков и покраснений не наблюдалось. Было проведено контрольное рентгенологическое исследование, при ходе которого мы измеряли плотность костной ткани вокруг соединения имплантат-кость, показания варьировались от 976 до 1324 единиц по шкале Хаунсфилда. Процессов атрофии костной ткани вокруг установленных имплантатов в данном клиническом случае не наблюдалось. (Рис 3-4).

Необходимо отметить, что через 3 месяца после операции также были сделаны контрольные снимки. Признаков воспаления и снижения уровня костной ткани в переимплантной области было не обнаружено. По результатам клинического обследования в преимплантной области признаков воспаления не наблюдалось. Было проведено контрольное рентгенологическое исследование, при ходе которого мы измеряли плотность костной ткани вокруг соединения

имплантат-кость, показания варьировались от 965 до 1544 единиц по шкале Хаунсфилда. (Рис.5-6)

Рис.5. Ортопантомограмма через 3 месяца после имплантации

Рис.6. Показатели плотности костной ткани переимплантной области через 3 месяца после имплантации

С целью оценки клинического состояния пациентов в постоперационный период проводилось наблюдение в течение 1 месяца. Также для достоверности исследований была проведена оценка состояния костной ткани преимплантной области и состояние самих имплантов. Среди пациентов первой группы после проведения стандартной установки дентальных имплантатов отечественного производства болевые ощущения были выявлены у 8 человек. После установки имплантатов системы Osstem и Dentium, у пациентов второй и третьей группы болевые ощущения были отмечены у 4 и 5 человек соответственно. Спустя один день после операции, у 12 человек из 1 группы было отмечено возникновение гиперемии и отека слизистой оболочки периимплантной области. Также отек наблюдался у пациентов групп сравнения, гиперемия и отек были обнаружены у 9

и 7 пациентов после установки имплантатов на следующий день операции.Исходя из данных исследования можно утверждать, что через 7 дней после имплантации клиническое состояние и общее самочувствие пациентов оставалось удовлетворительным во всех группах.Всего лишь у 2 пациентов через 7 дней после проведения стандартной установки имплантатов Implant.Uz были выявлены болевые ощущения в области имплантатов. Аналогичные жалобы предъявляли 2 человек из 3 группы и 1 пациент из 2 группы имел характерные жалобы. Значительных различий клинических признаков в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов всех групп не наблюдалось.В ходе исследования через месяц после операции во всех группах наблюдается положительная динамика клинических признаков. О чем свидетельствует наличие только одного пациента с гиперемией и отёком слизистой оболочки вокруг операционного ложа. Данная проблема была устранена после проведения контролируемой чистки зубов и применение антисептических ополаскивателей.

При исследовании пациентов через 3,6 и 12 месяцев после имплантации никаких жалоб не выявлено, о чем можно утверждать согласно данным.Анализируя полученные данные на протяжении 12 месяцев исследования клинических признаков у наших пациентов, можно утверждать, что все три типа имплантационных систем имеют практически одинаковый положительный отдаленный результат.Коэффициент стабильности имплантатов после их установки является одним из главных факторов, обеспечивающее их успешное и долговременное функционирование. Этот показатель повышается за счет процессов остеоинтеграции, происходящих в организме после установки имплантата. Всем пациентам для определения коэффициента стабильности имплантатов были произведены измерения с помощью аппарата Megagen ISQ сразу после имплантации, через 7 и 14 дней, 1,3 и 6 месяцев.

Таблица-1

	ффициент стабильности отечественных лантатов Implant.Uz в 1 а группе	**ницы**
	зу после установки	±0,68
	ез 3 месяца после имплантации	±0,34
	иенты с одиночными дефектами, среднее ение показателя ISQ, сразу после имплантации	±0,11
	ез 7 дней этот показатель был равен	±0,31.
	4 дню после операции показатель был равен	±0,51

	ложительная динамика роста показателей)	
	стя 3 месяца после имплантации (положительной интеграции отечественного имплантата)	±0,42

Обобщая данные, полученные при измерении в течение клинического испытания в 1 а группе, несмотря на незначительные колебания в периоде заживления, продемонстрировали устойчивый рост, характеризующий возникновение полноценной остеоинтеграции.

Таблица-2

	ффициент стабильности отечественных лантатов Implant.Uz в 1 б группе	**ницы**
	днее значение показателя ISQ, сразу после лантации	±0,0
	ез 7 дней этот показатель	±1,76
	4 дню после операции	±0,52
	стя 3 месяца после имплантации	±0,5

Как видно из показаний прибора в периоде клинического исследования стабильность имплантатов у этой категории пациентов постоянно увеличивалась, что свидетельствует о положительной динамике остеоинтеграции.

Суммируя вышеизложенные данные о стабильности дентальных имплантатов отечественного производства в 1 а и 1б группах пациентов, можно утверждать, что имплантаты на 3 месяц после их установки показывали значения стабильности для дальнейшего ортопедического протезирования. были оптимальными для дальнейшего протезирования.

Рисунок-7

Средние значения стабильности дентальных имплантатов южнокорейского производства после их установки во 2 а группе пациентов в течении всего периода наблюдения имели оптимальные значения, и имплантаты были готовы к протезирования спустя 2,5-3 месяца после их установки. Показатели стабильности установленных южнокорейских 52 дентальных имплантатов Osstem имели высокие значения среди всех групп сравнения.

Рисунок-8

Систематизируя и анализируя, полученные данные при изучении стабильности установленных имплантатов, можно проследить ряд закономерностей и сделать некоторые обобщающие выводы.

По полученным данным после статистической обработки данных приборов, у пациентов всех исследуемых групп были установлены следующие закономерности. Спустя три месяца после установки дентальных имплантатов значения их стабильности варьировали от 75,5±3,75 до 82±0,0 единиц, что дает знать о благоприятном клиническом результате проведенной операции.

Первичная стабильность дентальных имплантатов 1 и 3 клинических групп не имела существенной разницы, сравнительно высокие значения были получены при измерении показателей у южнокорейских имплантатов 2 группы пациентов.

Использование отечественного имплантата Implant.Uz, выявило тенденцию возникновения изменений в соотношении ряда водорастворимых белков и активности ферментов.

У пациентов после проведенной операции, в плазме было обнаружено увеличение активности ЩФ и количественного показателя общего белка. Состояние ЛДГ осталось без изменений. У пациентов нами было обнаружено недостоверное снижение показателя ФНО-а. По нашему мнению, данные изменения связаны с появлением остеокласт-активирующего фактора.

У пациентов после имплантации показатели активности щелочной фосфатазы увеличивались в 5,4 раза, в отличие от ранее полученных данных. Эти признаки говорят об активации процессов активного остеогенеза. У пациентов все групп отмечалось схожее повышение количественного показателя общего белка и повышение значений щелочной фосфатазы, в отличие от раннего исследования. При статистическом анализе не выявлено значимых различий между группами сравнениями.

Результаты рентгенологического исследования подтверждают признаки остеоинтеграции: установленных имплантатов с костной тканью без признаков воспаления, отсутствие на рентгеновском снимке признаков разрежения костной ткани или интервала между имплантатом и костью, все соседние ткани в нормальном состоянии.

Выводы

Результаты нашего исследования позволяют сделать заключение о безопасности для здоровья населения и эффективности отечественного имплантата для замещения дефектов зубного ряда.

Завершением исследования стал анализ причин возникновения осложнений в ходе применения отечественного имплантата. Во избежание их возникновения была выработана тактика действий и мероприятий, направленная на решение вероятных проблем. Мы рекомендуем не производить снятие швов раньше, чем

через 2 недели, смачивание имплантата антибиотиком до введения в костную ткань.

Проведенное нами исследование позволило заключить, что отечественный имплантат Implant.Uz, эффективен для замещения одиночных и протяженных дефектов зубного ряда.

Материал обладает высокоэффективными положительными свойствами и качествами, в особенности имеет значительную низкую стоимость по сравнению с другими аналогами, существующими на рынке.

Таким образом отечественный имплантат Implant.Uz, расширяет возможности врача при помощи населению с целью замещения дефектов зубного ряда.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *3D accuracy of implant positions in template-guided implant placement as a function of the remaining teeth and the surgical procedure: a retrospective study / S. Schnutenhaus, C. Edelmann, H. Rudolph [et al.] // Clin Oral Investig. -2018, 22 Jan. - P. 1-10.*
2. *A meta-analysis of prosthodontic complication rates of implant-supported fixed dental prostheses in edentulous patients after an observation period of at least 5 years / T. Bozini, H. Petridis, K. Tzanas [et al.] // Int. J Oral Maxillofac Implants. - 2011. - Vol. 26 (2). - P. 304-318.*
3. *A systematic review of the survival and complication rates of implant- supported fixed dental prostheses (FDPs) after a mean observation period of at least 5 years / B. E. Pjetursson, D. Thoma, R. Jung [et al.] // Clin Oral Implants Res. - 2012. - Vol. 23 (6) - P. 22-38. - doi:10.1111/j.1600-0501.2012.02546.x. PMID 23062125.*
4. *Accuracy and complications using computer-designed stereolithographic surgical guides for oral rehabilitation by means of dental implants: a review of the literature / J. D'haese, T. Van De Velde, A. Komiyama [et al.] // Clin Implant Dent Relat Res. - 2012. - Vol. 14 (3) - P. 321-335.*
5. *8. Accuracy of fibula reconstruction using patient-specific CAD/CAM reconstruction plates and dental implants: A new modality for functional reconstruction of mandibular defects. / Schepers RH, Raghoebar GM, Vissink A [et al.] // J Craniomaxillofac Surg. 2015 Jun;43(5):649-57. doi:10.1016/jjcms.2015.03.015. Epub 2015 Mar 27.*
6. *Bennadi, D. Oral health related quality of life / D. Bennadi, C. V. K Reddy // J Int Soc Prev Community Dent. - 2013. - Vol. 3 (1) - P. 1-6. - doi:10.4103/2231-0762.115700.*
7. *Biomechanical effect of prosthetic connection and implant body shape in low-quality bone of maxillary posterior single implant-supported restorations / C. L. de Andrade, M. Carvalho, A. A. Del Bel Cury [et al.] // Int J Oral Maxillofac Implants.- 2016. - Vol. 31 (4). - P. 92-97.*
8. *Clinical and radiographic evaluation of single tantalum dental implants: a prospective pilot clinical study / M. D. Francesco, E. A. Gobbato, D. Noce [et al.] // Oral Implantol. - 2016. - Vol. 9 (Suppl 1/2016 to N 4/2016) - P. 38-44.*
9. *Complication and failure rates with implant supported fixed dental prostheses and single crowns: a 10 year retrospective study / J. G. Wittneben, D. Buser, G. E. Salvi [et al.] // Clin Implant Dent Relat Res. - 2014. - Vol. 16 (3) - P. 356-364. - https://doi.org/10.1111/cid.12066.*
10. *Computer technology applications in surgical implant dentistry: a systematic review / A. Tahmaseb, D. Wismeijer, W. Coucke [et al.] // Int J Oral Maxillofac Implants. - 2014. - Vol. 29 Suppl. - P. 25-42.*
11. *Dandekeri, S. S. Stereolithographic surgical template: a review / S. S. Dandekeri, M. K. Sowmya, S. Bhandary // J Clin Diagn Res. -2013 - Vol. 7. - P. 2093-2095.*
12. *Dental implant navigation system guide the surgery / T. M. Sun, T. H. Lan, C. Y. Pan [et al.] // Kaohsiung J Med Sci. - Jan. 2018. - Vol. 34 (1). - P. 56-64.*
13. *Evaluation of accuracy in implant site preparation performed in single- or multi-step drilling procedures / N. Marheineke, U. Scherer, M. Rucker [et al.] // Clin Oral Investig. -2017. - Vol. 22 (5). - P.2057-2067.*

14. *Zarandi, A. Marginal bone loss around platform-switched and non-platform switched implants after two years of placement: a clinical trial / A. Zarandi, M. Novin // Dent Res Dent Clin Dent Prospects. - 2017. - Vol. 11(1). - P. 26-29.*
15. *Lukmanovich, H. N., Olegovna, M. T., & Komilzhonovich, U. F. (2016). Densitometric study of degree of osteointegration of the dental implant "implant. Uz" in experimental conditions. European science review, (3-4), 244-245.*
16. *Akbarov, A. N., Khabilov, N. L., Mun, T. O., & Usmonov, F. K. Experimental rationale for the use of a new design of domestic dental implant.*
17. *Khabilov, N., Mun, T., & Usmonov, F. (2014). Structural features of a dental implant developed in Uzbekistan. Stomatologiya , 1 (3-4 (57-58)), 53-58.*
18. *Khabilov, N., Mun, T., & Usmonov, F. (2021). Comparative analysis of the influence of the surface of the dental implant "implant. Uz" on the process of osteointegration. Stomatologiya , (2 (83)), 5-7.*
19. *Salimov, O., Mun, T., & Nazarova, Sh. (2021). Evaluation of the effectiveness of orthopedic treatment with removable prosthetics supported by implants. Medicine and Innovation , 1 (4), 425-431.*
20. *Mannonov, Zh. Zh., Pulatova, B. Zh., Moon, T. O., Shyrinbek, I., & Achilova, n. G. (2021). An integrated approach to dental implantation of patients with chronic diseases who have experienced covid-19. Journal of Medicine and Innovation , (3), 258-264.*
21. *Mun, T., Khabilov, N., & Usmanov, F. (2021). The use of dental implants of various designs to restore dentition defects. Medicine and Innovation , 1 (4), 436-442.*
22. *Mun, T. O., Khabilov, N. L., Usmanov, F. K., Salimov, O. R., Shukparov, A. B., & Ilyas, S. (2021). Experience of Experimental Application of Rational Design of Domestic Dental Implant. Central asian journal of medical and natural sciences, 2(5), 5-11.*
23. *Yarmukhamedov, B. Kh., Khabilov, N. L., Mun, T. O., & Usmonov, F. K. (2016). Studying the biocompatibility of the dental implant "Implant.Uz" in vitro. In current problems of children's dentistry (pp. 206-207).*

УДК: 616.311.2-002.2:579.23-616.314.17-008.811.5

TEZ PROGRESSIV PARODONTIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA PARODONTAL CHO'NTAK MIKROFLORASINI

Lola Xasanova [1,a], Jasur Rizayev [2,b], Madina Yunusxodjayeva [3,c,]

[1] t.f.d. professor, Toshkent Davlat stomatologiya instituti

[2] t.f.d. professor, Samarqand tibbiyot universiteti

[3] t.f.n. dotsent, Toshkent Davlat stomatologiya instituti

[c] yunuskhodjaevamadina0886@gmail.ru

ANNOTATSIYA

Tadqiqotning ushbu bosqichining maqsadi tez progressiv parodontit bilan og'rigan bemorlarda parodont cho'ntaklardagi parodont patogen mikrofloraning 5 ta eng muhim (adabiy manbalarga ko'ra) vakillari va intakt parodont kasallikka chalingan deyarli sog'lom odamlarda milk suyuqligi mavjudligini PZR diagnostikasi usuli bilan aniqlash edi. PZR usulini tanlash qisqa vaqt ichida kultivirlanmagan mikroorganizmlarni aniqlashning oddiy, sezgir, o'ziga xos usulini qo'llash zarurligiga asoslangan edi.

Kalit so'zlar: parodont cho'ntak mikroflorasi, tez progressiv parodontit, PZR tahlili.

СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ У ПАЦИЕНТОВ С БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИМ ПАРОДОНТИТОМ

Лола Хасанова [1,a], Жасур Ризаев [2,b], Мадина Юнусходжаева [3,c,]

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

[2] д.м.н. профессор Самаркандский медицинский университет

[3] к.м.н. доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт

Ташкент, Узбекистан

[c] yunuskhodjaevamadina0886@gmail.ru

АННОТАЦИЯ

Целью данного этапа исследования являлось определение методом ПЦР-диагностики наличия 5 наиболее важных (согласно литературным источникам) представителей пародонтопатогенной микрофлоры в пародонтальных карманах у пациентов с быстропрогрессирующим пародонтитом и в десневой жидкости у практически здоровых лиц с интактным пародонтом. Выбор метода ПЦР был основан на необходимости применения простого, чувствительного, специфичного способа выявления некультивируемых микроорганизмов в короткие сроки.

Ключевые слова: микрофлора пародонтального кармана, быстропрогрессиру- ющий пародонтит, ПЦР анализа.

STATE OF THE MICROFLORA OF PARODONTAL POCKETS IN PATIENTS WITH RAPIDLY PROGRESSIVE PARODONTITIS

Lola Khasanova [1,a,] Jasur Rizayev [2,b,] Madina Yunuskhodjayeva [3,c,]
[1] Doctor of Sciences, Professor, Tashkent State Dental Institute
[2] Doctor of Sciences, Professor, Samarkand Medical University
[3] PHD, docent, Tashkent State Dental Institute
Tashkent, Uzbekistan
[c] yunuskhodjaevamadina0886@gmail.ru.

ABSTRACT

The purpose of this stage of the study was to determine by PCR diagnostics the presence of the 5 most important (according to literary sources) representatives of parodontopathogenic microflora in parodontal pockets in patients with progressing parodontitis and in gingival fluid in practically healthy individuals with intact parodontitis. The choice of the PCR method was based on the need to use a simple, sensitive, specific method for detecting uncultivated microorganisms in a short time.

Keywords: microflora of the parodontal pocket, rapidly progressing parodontitis, PCR analysis.

Ilmiy tadqiqotning dolzarbligi: Zamonaviy stomatologiyada parodontitning tipik shakllariga qaraganda kamroq tarqalgan, ammo an'anaviy vositalar bilan davolash qiyinroq va o'ta noqulay prognozga ega bo'lgan tez progressiv parodontitni tashxislash va davolash muammosi alohida ahamiyatga ega. Tez progressiv parodontitni o'rganishga ko'plab ishlar bag'ishlangan, ammo bu patologiya muammosi keng tarqalganligi, og'iz bo'shlig'i kasalliklari tarkibida patologiyaning yuqori ulushi, keyingi o'sish tendentsiyasi, etiologiyasi va patogenezining murakkabligi va davolashning mavjud usullarining yetarli darajada samarasizligi bilan klinsistlarni jalb qilishda davom etmoqda

Tadqiqotning maqsadi: tez progressiv parodontit bilan og'rigan bemorlarda parodont cho'ntaklardagi parodont patogen mikrofloraning 5 ta eng muhim (adabiy manbalarga ko'ra) vakillari va intakt parodont kasallikka chalingan deyarli sog'lom odamlarda milk suyuqligi mavjudligini PZR diagnostikasi usuli bilan aniqlashi.

Tadqiqot usullari: Tadqiqot uchun material bu - davolashdan oldin, davolash tugagandan so’ng 2 hafta va 3 oydan keyin parodont cho'ntaklarining tarkibi.

Materiallar standart texnikaga muvofiq olingan: № 20-sonli uchta steril qog'oz shtifti tish yuzasi va og'iz shilliq qavatiga tegib ketilmagan xolda parodont cho'ntagiga 10 soniya davomida botirildi. Tish ilgari paxta to'plari bilan izolyatsiya qilingan va steril tamponlar bilan quritilgan. Keyin qog'oz shtiftlari 1,0 ml

fiziologik eritma bilan steril naychalarga joylashtirildi. Material 3-5 soat ichida maxsus termokonteynerlarda 4^0C haroratda laboratoriyaga yetkazildi.

PZR bir vaqtning o'zida 96 ta namunani real vaqt rejimida tahlil qilish imkonini beruvchi DT-96 dasturiy ta'minotiga ega (NPO DNA-Technology MChJ, Rossiya) detektor amplifikatori yordamida amalga oshirildi.

O‘rganilayotgan namunalardan DNK ekstraktsiyasi ilova qilingan ko‘rsatmalarga muvofiq Proba-GS DNK ekstraksiya to‘plamlari (MChJ NPO DNA-Technology, Rossiya) yordamida amalga oshirildi.

Tadqiqot davomida olingan ma'lumotlarni tahlil qilishda Shapiro-Uilk testi yordamida normal taqsimot gipotezasi sinovdan o'tkazildi. Oddiy taqsimlangan ko'rsatkichlar uchun o'rtacha arifmetik (M), standart og'ish (o) va o'rtacha (m) xatosi hisoblab chiqilgan. Tarqalishi odatdagidan farq qiladigan ko'rsatkichlar uchun mediana (Me) hisoblab chiqilgan.

Tadqiqot natijalari: PZR tahlili natijasida tez progressiv parodontit bemorlarida va sog'lom odamlarda milk osti mikrofloraning namunalarida asosiy parodontopatogenlarning paydo bo'lish chastotasi (%) to'g'risida ma'lumotlar olindi (1-jadval).

1-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, I-guruh bemorlarida parodontal cho’ntakda A.actinomycetecomitans turlari eng ko'p uchraydi, ularning mavjudligi 70% hollarda aniqlangan. Ushbu ko'rsatkich tez progressiv parodontit bilan og'rigan bemorlarning II guruhiga qaraganda 1,5 baravar, III guruhga qaraganda 2 baravar va sog'lom odamlar guruhiga qaraganda 7 baravar yuqori edi.

II va III guruh bemorlarida parodontal cho'ntaklar tarkibidagi A. actinomycetecomitans turlari kamroq tarqalgan bo'lsa-da, ushbu guruhda boshqa barcha parodontal patogen mikroorganizmlar uchun ijobiy namunalarni aniqlash chastotasi ortib borish tendentsiyasi kuzatildi va bemorlarning aksariyat qismida P.gingivalis, P.intermedia, T.denticola kabi "markerlar" ning DNKsi aniqlandi. Sog'lom odamlarda subgingival mikrofloraning bir qismi bo'lgan bu turlar 1,5-2 baravar kam uchraydi.

Mikroorganizmlarni aniqlash chastotasi (%)	I guruh	II guruh	III guruh	NG
	n=31	n=28	n=21	n=20
A. actinomycetecomitans	70,0	46,7	35,8	10,0
P.gingivalis	56,7	76,7	68,9	40,0
P.intermedia	46,7	63,3	58,4	35,0
T.forsythensis	53,3	86,7	82,7	45,0

T.denticola	63,3	83,3	81,3	60,0

1-jadval tez progressiv parodontit va sog'lom odamlarda parodontal patogenlarni aniqlash chastotasi (%)

Tez progressiv parodontit bilan kasallangan bemorlarning birinchi guruhi va sog'lom odamlar guruhi bilan taqqoslaganda, o'rganilgan namunalarda ikkinchi guruhdagi tez progressiv parodontit bilan og'rigan bemorlarda sezilarli darajada 4-5 parodontal patogenlarning kombinatsiyasi aniqlandi va sog'lom odamlarda bo'lgani kabi faqat bitta DNK markerining mavjudligi umuman topilmadi, bu esa destruktiv jarayonning rivojlanishi bilan parodontal cho'ntak mikrobiotsenozining yanada aniqroq buzilishini ko'rsatadi.

Parodontal cho'ntaklardagi mikroorganizmlarning patogen vakillari tarkibining miqdoriy nisbati. Mikrobiotsenozlarni o'rganishda biomaterialni miqdoriy olishning iloji yo'qligi sababli (masalan, qon olishdan farqli o'laroq), mikrobiotsenozni tashkil etuvchi bakteriyalarning mutlaq miqdorini aniqlash informatsion emas (shuningdek, ko'p hollarda sifatli o'rganish shartli-patogen mikroflorani PZR kabi juda sezgir usul bilan ham kam ma'lumotli).

Tadqiqot tuzilishi har bir aniqlangan mikroorganizmning nisbiy miqdorini har bir namunaga xos bo'lgan va olingan biomaterial miqdoriga mutanosib bo'lgan ma'lum bir ko'rsatkich bo'yicha normallashtirishni o'z ichiga oladi.

Genom DNK miqdori patogen mikrofloraning vakillari uchun olingan qiymatlarga yaqin bo'lib chiqdi, 16S rRNK tomonidan aniqlangan bakteriyalarning umumiy soni esa eng ko'p ifodalangan patogenlar qiymatlaridan 100 baravar yuqori ekanligini isbotladi. Genom DNK ma'lumotlarini normallashtirish biomaterialni olishning ikki nusxasi uchun natijalarning sezilarli darajada yaqinlashishini ko'rsatdi, shu bilan birga umumiy bakterial massa uchun shunga o'xshash muolaja vaziyatni yanada yomonlashtirdi, bu esa bemorning genom DNKsini normallashtiruvchi ko'rsatkich sifatida foydalanishni afzal ko'rsatadi.

Bizning ishimizda ushbu normalizatsiya usuli qo'llanildi: o'rganilayotgan namunalardagi parodontopatogenlarning miqdoriy nisbatini o'rganish uchun har bir tur bakteriyasining genom ekvivalentlarining nusxalari soni (shuningdek, umumiy bak.massa) inson genomik DNKsi (o'sish gormoni retseptorlari gen qismi) miqdoriga nisbatan normallashtirildi. Har bir mikroorganizmning vakillik darajasiga mos keladigan normallashtirilgan qiymatlar AAC1 usuli yordamida hisoblab chiqilgan.

Mikroflora tarkibini miqdoriy baholash shuni ko'rsatdiki, ikkala guruhdagi tez progressiv parodontit bilan og'rigan bemorlarda sog'lom odamlar guruhiga

nisbatan parodontal cho'ntaklar tarkibidagi bakteriyalar, shuningdek patogen mikrofloraning individual vakillarining umumiy soni ko'proq bo'lgan ("bak.massa" ko'rsatkichi).

Sog'lom parodontli shaxslarda jami subgingival bakteriya massasining ko'rsatkichi har bir reaksiya naychasi uchun 106 genom ekvivalentini tashkil etgan bo'lsa, tez progressiv parodontit bilan og'rigan bemorlarda bu ko'rsatkich 2-3 baravar yuqori bo'lib, I-guruhdagi reaktsiya naychasi uchun 107 genom ekvivalentini va II va III guruhlardagi har bir reaksiya naychasi uchun 108 genom ekvivalentini tashkil etdi (2-jadval).

Mikroorganizmlar soni	I guruh	II guruh	III guruh	NG
	n=31	n=28	n=21	n=20
Umumiy bak.massa	10^7	10^8	10^8	10^6
A. actinomycetecomitans	$6*10^5$	10^6	10^6	1
P.gingivalis	$3*10^3$	$4*10^6$	$3*10^6$	10
P.intermedia	10^3	$2*10^4$	$7*10^3$	1
T.forsythensis	$5*10^4$	$8*10^5$	$9*10^4$	10^2
T.denticola	$2*10^4$	$5*10^5$	$4*10^5$	10^3

2-jadval. Tez progressiv parodontitli bemorlar va sog'lom odamlarda mikroorganizmlarning miqdoriy tarkibi (har bir reaksiya naychasi uchun genom ekvivalentida)

Tez progressiv parodontit bilan og'rigan bemorlarda parodontal cho'ntak tarkibidagi individual mikroorganizmlar soni, shuningdek, sog'lom parodontga ega bo'lgan odamlarda gingival bo'shliqqa qaraganda bir necha marta yuqori bo'lgan va II va III guruh bemorlarda anaerob parodontopatogen mikrofloraning vakillari tomonidan parodontal cho'ntaklarning yuqori ifloslanishi qayd etilgan.

Agar sog'lom odamlarda parodontopatogenlar ulushi bilan solishtiradigan bo'lsak, tez progressiv parodontit bilan *A. actinomycetecomitanslarning* tarkibi 5 (порядков) darajaga yuqori, *P. gingivalis* - 2 dan 5 tagacha, *P. intermedia* va *T. forsythensis* – 2 dan 3 gacha, *T. denticola* - 1-2 darajaga yuqori edi.

Parodontal cho'ntaklar tarkibidagi har xil turdagi mikroorganizmlarning nisbatini aniqlash uchun mikroorganizmlarning taxminiy nisbiy tarkibi (umumiy bakterial massaga foiz sifatida) hisoblab chiqilgan.

Olingan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, subgingival mikroorganizmlarning o'rganilgan turlari orasida bemorlarning I-guruhida *A.actinomycetecomitans*ning nisbiy tarkibi eng yuqori (jami 6%) edi, kamroq ifodalangan turlar *T.forsythensis* (0,5%) va *T.denticola* (0,2%) edi. *P.gingivalisning* umumiy bakterial massasidagi nisbiy tarkib faqat 0,03%, *P intermedia* esa 0,01% ni tashkil etdi.

II va III guruhdagi tez progressiv parodontit bilan og'rigan bemorlarda asosiy parodontopatogenlarning nisbati boshqacha edi. Parodontal cho'ntaklar tarkibida I guruhga nisbatan II va III guruhlarda *A.actinomycetecomitans*ning nisbiy tarkibi 6 baravar kam (jami 1%), *P. gingivalis* (4%) esa asosiy parodontopatogenga aylandi va boshqa mikroorganizmlarning nisbiy tarkibi oshdi: *P. intermedia* - 2 marta (0,2%), *T.forsythensis* - 1,6 marta (0, 8% o), *T.denticola* - 2,5 marta (0,5%).

Shunday qilib, tez progressiv parodontit bilan og'rigan bemorlarda parodontal cho'ntaklar tarkibidagi parodontopatogenlarning paydo bo'lish chastotasi va nisbiy soni sog'lom odamlar guruhidagilardan sezilarli darajada farq qiladi. Bundan tashqari, tez progressiv parodontit bilan og'rigan bemorlarda parodontal cho’ntaklar mikrobiotsenozining tarkibi kasallikning davomiyligi va parodont to'qimalarda destruktiv o'zgarishlarning darajasiga bog'liq.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Ризаев Ж.А., Юнусходжаева М.К., Опыт применения препарата «Биоплант» для лечения заболеваний пародонта // Материалы Международного симпозиума «Актуальные проблемы стоматологии», Санк-Петербург, 14-15 сентября 2018г.*
2. *Ризаев Ж.А., Юнусходжаева М.К., Биологические основы остеорепарации и минерального обмена кости при лечении заболеваний пародонта.// Биология ва Тиббиет муаммолари Халкаро илмий журнал №1(107),2019, С-195-199(14.00.21)*
3. *Зорина О.А., Грудянов А.И., Ребриков Д.В. Микробиоценоз пародонтального кармана и воспалительные заболевания пародонта // Уральский медицинский журнал. - 2011. - №3 (81). - С.9-13.*
4. *Rizaev J.A., Yunuskhodjaeva M.K., Features of the Aggressive Forms of Periodontitis Course // American Journal of Medicine and Medical Sciences USA.-2019.-№8. p.311.(14.00.21)*
5. *Collins T., E.Markus E.A., Hassett D.J., Robinsom JIB. The effect of a cationib porphyrin on; Pseudomonas: aerugionasa bibfilms // CUrr. Microbiol. - 2010. - №61 (5). – P.411-416.*
6. *Darby L.B., Hodge P.J., Riggio M.P. et al. Clinical and microbiological effect of scaling and root planning in smoker and non- smoker chronic and aggressive periodontitis patients // J. Clin. Periodontal. - 2005.- Vol. 32, №2.- P.200-206*

УДК: : 616.61 - 036.12 : 541.8 - 074/.078

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ТУРЛИ ЭТАПЛАРИДА ВА БУЙРАК РЕЦИПИЕНТЛАРИДА БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАР МУВОЗАНАТИ ТАҲЛИЛИ

Собиров Мақсуд Атабаевич [1], Салямова Феруза Эркиновна [2a]
[1]Тошкент давлат стоматология институти, т.ф.д профессор
[2]Тошкент давлат стоматология институти, ассистент
Тошкент. Ўзбекистон.
[a]Fcardiolog@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Сурункали буйрак касаллиги турли этапларида ва буйрак реципиентларида биокимёвий ва электролитлар мувозанати таҳлили.
Мақолада Сурункали буйрак касаллиги (СБК) босқичлари ва бунда организмда бўладиган биохимёвий ўзгаришлар хақида сўз юритилган. Сўнгги йилларда баъзи муаллифлар буйрак трансплантациясидан кейин юрак-қон томир касалликларидан ўлимнинг сезиларли даражада камайганлигини рўйхатга олишганига қарамай, юрак-қон томир касалликлари ҳали ҳам функционирланувчи буйрак трансплантати бўлган беморларда кузатиладиган барча ўлим ҳолатларининг 30% дан ортиғини ташкил қилади [18, 20]. Ҳозирги вақтда ТП нинг узоқ муддатли натижаларини яхшилашга алоҳида эътибор қаратилмоқда. ТП дан олдин, диализда бўлган, терминал босқичдаги СБП бўлган беморлар уремик статус ва гемодиализнинг ўрнини босувчи терапияси туфайли юрак-қон томир касалликларинингбир қатор омиллари таъсирига доимий равишда дучор бўлишади. Ушбу юрак-қон томирининг “ноанъанавий” хавф омилларига фосфор-кальций алмашинувининг бузилиши, ҳажмли зўриқиш, оксидатив стресс ва сурункали яллиғланиш, оқсил-энергетик етишмовчилик, гипергомоцистеинемия ва бошқалар киради [13]. БТ ушбу омилларнинг кўпчилигини тўлиқ ёки қисман бартараф этилишига олиб келади: муваффақиятли БТ ҳолатида кўпчилик беморларда фосфор-кальций алмашинуви меъёрлашади [11], буйракнинг ажратувчи вазифасини тикланиши гипергидратация ва гиперкалиемияни йўқотади, гемодиализ муолажаси вақтида бемор қонини диализ мембранаси билан алоқасини олдини олади ва ҳ.клар.

Калит сўзлар: дастурли гемодиализ, буйрак реципиентлари, коптокча фильтрация тезлиги.

АНАЛИЗ ДИСБАЛАНСА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И ПОЧЕЧНЫХ РЕЦЕПИЕНТОВ

Сабиров Максуд Атабаевич [1], Салямова Феруза Эркиновна [2a].

[1]Ташкентский государственный стоматологический институт, д.м.н профессор
[2]Ташкентский государственный стоматологический институт, ассистент
Ташкент. Узбекистан
[a]Fcardiolog@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Анализ биохимического и электролитного баланса на различных стадиях хронического заболевания почек и при почечной недостаточности.
В статье рассказывается о стадиях хронической болезни почек (ХБП) и биохимических изменениях, которые происходят в организме. Несмотря на то, что в последние годы некоторые авторы отмечают значительное снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний после трансплантации почки, на сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему приходится более 30% всех смертей, наблюдаемых у пациентов с функциональной трансплантацией почки [11, 20]. В настоящее время особое внимание уделяется улучшению долгосрочных результатов ТП. До ТП пациенты, находящиеся на диализе с терминальной стадией САД, постоянно подвержены сердечно-сосудистым заболеваниям, которые вызваны уремическим статусом и заместительной терапией гемодиализом, а также рядом факторов. "Нетрадиционные" факторы риска развития этого сердечно-сосудистого заболевания включают нарушение фосфорно-кальциевого обмена, объемную нагрузку, окислительный стресс и хроническое воспаление, дефицит белка и энергии, гипергомоцистеинемию и т.д. [13]. БТ приводит к полному или частичному устранению многих из этих факторов: в случае успешной БТ у большинства пациентов нормализуется фосфорно-кальциевый обмен [12], при восстановлении выделительной функции почек снижается гипергидратация и гиперкалиемия, предотвращается контакт крови пациента с диализной мембраной во время гемодиализа лечение и т.д.клар.

Ключевые слова: программируемый гемодиализ, пациенты с почечной недостаточностью, скорость почечной фильтрации.

ANALYSIS OF THE DISBALANCE OF BIOCHEMICAL PARAMETERS AT VARIOUS STAGES OF CHRONIC KIDNEY DISEASE AND KIDNEY RECIPIENTS

[1]Sabirov Maksud Atabaevich, Salyamova Feruza Erkinovna [2a].
[1]DsC , Senior professor Tashkent state dental institute
Assistant, Tashkent state dental institute.
Tashkent. Uzbekistan
[a]Fcardiolog@mail.ru

ABSTRACT

Analysis of biochemical and electrolyte balance at various stages of chronic kidney disease and renal insufficiency.
The article describes the stages of chronic kidney disease (CKD) and the biochemical changes that occur in the body. Despite the fact that in recent years some authors have noted a significant decrease in mortality from cardiovascular diseases after kidney transplantation, cardiovascular diseases still account for more than 30% of all deaths observed in patients with functional kidney transplantation [11, 20]. Currently, special attention is being paid to improving the long-term results of TP. Prior to TP, patients on dialysis with end-stage SAD are constantly susceptible to cardiovascular diseases caused by uremic status and hemodialysis replacement therapy, as well as a number of factors. "Non-traditional" risk factors for the development of this cardiovascular disease include impaired phosphorus-calcium metabolism, volume loading, oxidative stress and chronic inflammation, protein and energy deficiency, hyperhomocysteinemia, etc. [13]. BT leads to the complete or partial elimination of many of these factors: in case of successful BT, phosphorus-calcium metabolism is normalized in most patients [12], hyperhydration and hyperkalemia are reduced when the excretory function of the kidneys is restored, contact of the patient's blood with the dialysis membrane during hemodialysis treatment is prevented, etc.
Key words: programmable hemodialysis, patients with renal insufficiency, renal filtration rate.

Тадқиқот мақсади

Сурункали буйрак касаллиги 3-4 босқичи, дастурли гемодиализдаги ва буйрак трансплантацияси ўтказган беморларда касаллик авж олишидаги баъзи клиник-патогенетик механизмлар фонида биокимёвий кўрсаткичлар мувозанатини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари:

Тадқиқот учун СБК 3-4 босқич билан оғриган, дастурли гемодиализ олувчи ва буйрак трансплантациясидан кейинги холатдаги контингент орасидан, хар биридан 40 нафардан беморлар танлаб олинди. Мазкур беморлар ТТА кўп тармоқли клиникасининг нефрология бўлимида, Республика ихтисослашган нефрология ва буйрак трансплантацияси илмий-амалий тиббиёт маркази ва Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази буйрак трансплантологияси бўлимида даволанаётган, шунингдек мазкур муассасаларда амбулатор назоратида бўлган шахслардир.
Тадқиқот жараёнида СБК 3-4 билан оғриган, дастурли гемодиализ олувчи ва буйрак трансплантацияси ўтказган беморлар асосий 3 гурухга ажратилади. Хар бир гурух УҚТ, қон биохимик текшируви (ум.оқсил, альбумин, креатинин, мочевина, билирубин, глюкоза, АЛТ, АСТ), липид спектри, электролитлардан калий, натрий, кальций, магний ва фосфор текширувга

олиниб, ЭКГ, ЭХОКГ, Холтер монитори қўйилди. Қон зардобидаги аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, билирубин, глюкоза, мочевина, креатинин, умумий оқсил, калий, натрий, қоннинг липид спектри ва коагулограмма “Human clot” (Хитой) анализаторида «Human GmbH» (Германия) стандарт реактивларида ўтказилди. Азот ва электролитлар алмашинуви гемодиализ гурухидаги беморларда гемодиализ муолажасидан аввал ўтказилди. Умумий холестерин миқдори, триглицеридлар, юқори ва паст зичликдаги липопротеидлар Hitacchi 902 аппаратида текширилди. Липид спектри “Умумий Россия илмий кардиологлар жамияти” 2019й га асосан : гиперхолестеринемия (ГХС) >5,0 ммоль/л, гипертриглицеридемия (ГТГ) >1,7 ммоль/л, зичликги паст липопротеидлар (ЗПЛП) >3,0 ммоль/л, зичлиги юқори липопротеидлар (ЗЮЛП) <1,0 ммоль/л (эркакларда) и <1,2 ммоль/л (аёлларда) ўрганилди.

КФТни аниқлашда CKD-EPI формуласидан фойдаланилди. Ҳисоб-китоблар http://www.kidney.org/professionals/gfr_calculator сайтидаги National Kidney Foundation нинг online калькуляторида амалга оширилди.

Натижалар ва уларнинг мухокамаси.

Кўрсаткич	Назорат Гурухи n=20	СБК 3-4 босқич беморлар n=40	Дастурли гемодиализдаги беморлар, n=40	БТ дан кейинги беморлар n=39	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
креатинин	95±2,6	244,9±8,4	479,4±17,9	117,1±11,8	<0,001	<0,001	<0,05
КФТ	92±1,7	14,4±2,0	-	47,6±1,8	-	<0,001	-
мочевина	6,6±1,8	14,4±0,61	23,4±0,93	11,7±1,0	<0,001	<0,001	<0,05

Барчамизга маълумки креатинин мушакларда ҳосил бўлувчи креатин фосфатнинг сўнги махсулоти бўлиб, барчаси буйракдан ажратиб чиқарилади. Шунинг учун креатинин буйрак функциясини кўрсатувчи энг яхши кўрсаткич хисобланади. Бу кўрсаткич тахлил қилинганда (3.3-жадвал) 1-гурухдаги беморлар қон зардобида креатинин 244,9±8,4 ммоль/л (референс кўрсаткичдан 2,5 баробар юқори) , 2-гурухимизда 479,4±17,9 ммоль/л (референс кўрсаткичдан деярли 5 баробар юқори), 3-гурухимизда буйрак реципиентларининг дастлабки кўрсаткичлари 117,1±11,8 ммоль/л (референс кўрсаткичдан 1,2 баробар юқори) ташкил этди. Гурухлар ўртасида креатинин миқдорини солиштирма ўрганилганда иккинчи ва учинчи гурухлараро ишончлилик (p <0,05) бўлса, қолган гурухлар орасида (p <0,001) ни кўрсатди.

Коптокча фильтрация тезлиги -буйрак иш қобилиятини кўрсатувчи ўлчов бирлиги бўлиб, буйрак функционал холати ва қон оқимини ифодалайди. Бу кўрсаткич: буйрак томирларидан ўтувчи қон сифати, капиллярлардаги филтрацияни таъминловчи гидростатик босим, онкотик қон босими ва буйракнинг фильтрация юзасига боғлиқ. КФТ 1-гурухда 18,5±2,0 мл/мин (референс кўрсаткичдан 4,9 баробар камайган) 3-гурухимизда эса 37,6±1,8 (референс кўрсаткичдан 2,4 баробар камайган). Мочевина миқдори гурухлар ўртасида мос равишда 14,4±0,61 ммоль/л, 23,4±0,93 ммоль/л ва16,7±1,0 ммоль/л ни ташкил этиб гурухлар ўртасида ишончли фарқ (p>0,05) аниқланмади.

Кўрсаткич	Назорат Гурухи n=20	СБК 3-4 босқич беморлар n=40	Дастурли гемодиализдаги беморлар, n=40	БТ дан кейинги беморлар n=39	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
Ум оқсил	67±2,3	63,9±1,3	60,8±0,89	61,3±0,43	<0,05	<0,05	<0,001
Альбумин	47±1,8	38,6±0,47	30,3±0,43	35,9±1,1	<0,05	<0,05	<0,01
глобулин	30±0,4	29,2±0,56	26,8±0,78	27,4±0,66	<0,05	<0,05	<0,001

Гурухларимиздаги беморларда умумий оқсил миқдори гурухлар ўртасида мос равишда 63,9±1,3, 60,8±0,89 ва 61,3±0,43 г/л ни ташкил этиб , энг ишончли фарқ (p<0,001) 2 ва 3 гурухлар орасида аниқланди. Альбумин

1-гурухимизда 38,6±0,47 г/л бўлиб референс кўрсаткичдан 8,4 г/л га камроқ, 2-гурухимизда 40,3±0,43 г/л бўлиб , референс кўрсаткичдан 6,7 г/л етишмаслик аниқланди ва бу гурухлар орасида ишончлик фарқи (p<0,05) га тенг. Кейинги гурухимизда эса альбумин кўрсаткичи 35,9±1,1ни кўрсатди.

Глобулин-кўрсаткичимиз гурухларимиз орасида 29,2±0,56, 26,8±0,78 ва 31,4±0,66 г/лни ташкил этди ва ишончли фарқ (p>0,05) аниқланмади.

Хулоса. Сурункали буйрак касаллиги 3-4 босқичларида биохимик силжишлар дастурли гемодиализ олувчилардан кўра бир оз енгилроқ, аммо буйрак реципиентлари кўрсаткичларидан оғирроқдир. Сўнгги сўз ўрнида шуни айтиш мумкинки, беморларимизни дастурли гемодиализ муолажаси бошламасдан аввал буйрак кўчириб ўтказиш амалиётини бажарсак мақсадга мувофиқ бўлар эди.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1.КобаловаЖ.Д., ТерещенкоС.Н., КалинкинА.Л. Суточное мониторирование артериальногодавления: методические аспекты и клиническое значение. М.: 1997: 32с

2. Bolognese L., Dellavessa P., Rossi L. et al. Prognostic value of leftventricular mass in uncomplicated acute myocardial infarction andone-vessel coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 1994;73:1-5

3. Bikkina M, Levy D, Evans JC et al. Left ventricular mass and riskof stroke in a elderly cohort: tre Framingham Heart Study. J.A.M.A.1994;272:33-6
4. Churchill D.N., Taylor D.W., Cook R.J. et al. Canadian hemodialysismorbidity study. Am. J. Kidney Dis. 1992;19:214-34
5. Complications of long-term dialysis. Ed. by E.Brown and P.Parfrey.Oxford university press 1999, 341 p.
6. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: Anatomic validation of the method.Circulation 1977;55:613-8
7. Devereux R.B., Roman M.J. Hypertensive cardiac hypertrophy:pathophysiologic and clinical considerations. In: Lagagh J.H.,Brenner B.M., editors. Hypertention: Pathophysiology, Diagnosis,Treatment. 2nd ed. New York: Raven Press, 1995:409-32
8. Devereux R.B., Facc M.D. Left ventricular geometry, pathophysiologyand prognosis. J.A.C.C. 1995;25(4):885-7
9. Disney A.P. Demografy and survival of patients receiving treatmentfor chronic renal failure in Australia and New Zealand: Report of dialysisand renal transplantaition treatment from the Australia and New Zealanddialysis and transplant registry. Am. J. Kidney Dis. 1995;25:165-75
10. Foley R.N., Parfrey P.S., Harnett J.D. et al. The prognostic importence of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy.J. Am. Soc. Nephrol. 1995;5:2024-31
11. Сабиров, М. А., Салямова, Ф. Э., & Хусанходжаева, Ф. Т. (2022). Нарушение сердечного ритма у больных с хронической болезнь почек Vст как предиктор сердечно-сосудистого риск. Central Asian journal of medical and natural science, 3(2), 193-196.
12. Begmatovich, B. M., Atabayevich, S. M., & Erkinovna, S. F. (2023). Evaluation of the morphofunctional state of the transplant in the period after kidney transplantation. Web of Synergy: International Interdisciplinary Research Journal, 2(3), 70-78.
13. Хусанходжаева, Ф. Т., Салямова, Ф. Э., Ахмадалиева, Д. Т., & Кабилова, Г. А. (2022). Новый подход к лечению инфекций мочевых путей у больных сахарным диабетом 2 типа путем добавления витамина Д. Uzbek Scholar Journal, 10, 407-417.
14. Бобокулов, М. Б., Бабаджанова, Н. Р., Хусанходжаева, Ф. Т., Салямова, Ф. Э., & Мухитдинова, Н. З. (2022). Оценка морфофункционального состояния трансплантанта в период после трансплантации почки. Uzbek Scholar Journal, 10, 418-427.
15. Erkinovna, S. F., Tulkunovna, X. F., Zoxiriddinovna, M. N., Iskandarovich, M. S., & Sanjarovna, I. M. (2022). Structural and functional features of the myocardium against the background of renal replacement therapy. International Journal of Medical Sciences And Clinical Research, 2(11), 01-07.
16. Strokov A.G. Terekhov V.A. Gavrilin V.A. et al. Intradialysis arterial hypotension and its prevention by monitoring the relative volume of blood. Nephrology and dialysis. 2010. 12(4): 250-253.
17. Sharra B. Hemodialysis: "dry weight". the history of the concept. Nephrology and dialysis. 1999. 1(2,3): 181-185.
18. Shutov A.M., Mastykov V. E., Edigarova O. M. Chronic dysfunction and intradialysis hypotension. Neurology and dialysis. 2003. 5(2): 156-160.
19. Shutov A.M., Mastykov V. E., Edigarova O. M. Chronic heart failure in patients with chronic kidney disease. Nephrology and dialysis. 2005. 7(2): 140-144.
20. Shutov A.M., Ediganova O. M., Mastykov V. E. Assessment of left ventricular myocardial mass in patients on routine hemodialysis. Nephrology and dialysis. 2004. 6(2): 177-180.
21. Assa S., Hummel Y.M., Voors A.A. et al. Hemodialysis

УДК: 616.284-002.1:616.36-002.2-053.2

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В ФОНИДА КЕЧУВЧИ ЎТКИР ЎРТА ОТИТЛАРНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ализот Рахматов
Бухоро давлат тиббиёт институти
Бухоро, Ўзбекистон
drnakhir@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Болаларда ўткир ўрта отит сурункали вирусли гепатит В фонида кечганда ўрта қулоқнинг функционал ҳолатларидаги ўзгаришлар яққолроқ намоён бўлади. Болаларда ўткир ўрта отит сурункали вирусли гепатит В фонида ривожланганида ўткир ўрта отитнинг клиник кечиши ўзига хос бўлиб, сезиларли даражада оғир ва узоқ давом этди. Бемор болаларнинг қонидаги биохимик таҳлилллар натижасига кўра АЛТ активлиги ошиб борган сари бемор болалардаги ўткир ўрта отитнинг клиник белгилар ҳам кучайиб борганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: ўткир ўрта отит; сурункали вирусли гепатит В; болалар; иммун тизим.

CLINICAL COURSE CHARACTERISTICS OF TRANSIENT ACUTE SECONDARY OTITIS ON THE BACKGROUND OF CHRONIC VIRUS HEPATITIS B IN CHILDREN

Alizot Rakhmatov
Bukhara State Medical Institute
Bukhara, Uzbekistan
drnakhir@gmail.com

ABSTRACT

Changes in the functional state of the middle ear are more evident when acute otitis media in children occurs against the background of chronic viral hepatitis B. When acute otitis media in children developed against the background of chronic viral hepatitis B, the clinical course of acute otitis media was specific, significantly severe and prolonged. According to the results of biochemical analyzes in the blood of sick children, it was found that as the activity of ALT increased, the clinical signs of acute otitis media in sick children also increased.

Keywords: acute otitis media; chronic viral hepatitis B; children; immune system.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТРАНЗИЕНТНОГО ОСТРОГО ВТОРИЧНОГО ОТИТА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В У ДЕТЕЙ

Ализот Рахматов
Бухарский государственный медицинский институт
Бухара, Узбекистан

drnakhir@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Изменения функционального состояния среднего уха более выражены при остром среднем отите у детей, протекающем на фоне хронического вирусного гепатита В. При развитии острого среднего отита у детей на фоне хронического вирусного гепатита В клиническое течение острого среднего отита было специфичным, значительно тяжелым и затяжным. По результатам биохимических анализов в крови больных детей установлено, что по мере повышения активности АЛТ усиливаются и клинические признаки острого среднего отита у больных детей.

Ключевые слова: острый средний отит; хронический вирусный гепатит В; дети; иммунная система.

Долзарблиги. Дунёда болаларда сурункали вирусли гепатит В фонида ривожланадиган ўткир ўрта отитларни ташхислаш ва даволаш оториноларингологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, барча мутахассисларнинг диққат марказини эгалламоқда. Жаҳон илмининг ютуқларига қарамай, болаларда ушбу патологияни даволаш ва олдини олиш замонавий тиббиётнинг ҳал қилинмаган муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Сурункали вирусли гепатит В (СВГВ) дунёдаги энг кенг тарқалган сурункали касалликлардан бири бўлиб, бизнинг даврмизнинг энг муҳим тиббий ва ижтимоий муаммоси сифатида тан олинган. Дунё бўйлаб ўлим сабаблари орасида сурункали вирусли гепатит В 6-ўринда туради деб тахмин қилинади. Маълумки, сурункали вирусли гепатит В жигар ҳамда кўплаб органлар ва тизимларга таъсир қилади ва шунга мос равишда боланинг ўсиши ва ривожланишига таъсир қилади. Сурункали вирусли гепатит В ривожланадиган ўткир ўрта отитнинг клиник кўринишини сезиларли даражада ўзгартириб, касалликнинг кечишини оғирлаштиради ва бунга параллел равишда касалликнинг ноқулай оқибатига олиб келадиган менингоэнцефалитик асоратларни ривожланиш хавфини орттиради. Республикада статистик маълумотларига кўра, Ўзбекистонда болаларда барча қулок касалликлари орасида ўткир ўрта отит 32,7% эгаллайди. Бу касалликлар инсон ҳаётига хавф солмасада, беморларнинг ҳаёт сифатини ёмонлашишига олиб келади.

Болаларда ўткир ўрта отит кўп ҳолларда (88-98% беморларда), организмдаги бошқа соматик касалликлар фонида кечади. Ўткир ўрта отит билан сурункали вирусли гепатит В ўртасида узвий боғлиқлик ҳар қандай изланувчи учун қизиқиш ўйғотади. Маълумки, сурункали вирусли гепатит В кўп тармоқли касаллик бўлиб, бир қанча аъзолар фаолиятига таъсир қилиб организмдаги мавжуд бўлган сурункали касалликларни қўзғатиши ёки

алоҳида ҳолатда айрим касалликларни келиб чиқишига шароит яратади. Болаларда ўткир ўрта отит билан сурункали вирусли гепатит В ўртасида узвий боғлиқлик ҳар қандай изланувчи учун қизиқиш уйғотади. Юқоридагилардан келиб чиқиб айтиш мумкинки, болаларда ўткир ўрта отитнинг жигар дисфункцияси билан кечганида, ўз вақтида ташхислаш, оптимал даволаш схемасини ишлаб чиқиш ва асослаш, амалий соғлиқни сақлаш тизими учун долзарб вазифа ҳисобланади.

Ишнинг мақсади: Сурункали вирусли гепатит В билан оғриган болаларда ўткир ўрта отитларнинг клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш, ташхислаш, иммун тизимнинг ҳолатини баҳолашдан иборат.

Материал ва тадқиқот усуллари. Бухоро вилоят болалар юқумли касалликлар шифохонаси гепатология бўлимида ётиб даволанган ҳамда ВБКТТМ ЛОР-бўлимида ўткир ўрта отит билан даволанган 114 нафар бемор болаларда олиб борилган изланиш натижаларига асосланади. Назорат остига олинган беморлар 2 та гуруҳга бўлинади:а) асосий гуруҳ, яъни иммунокоррекцияланган бемор болалар; б) назорат гуруҳи, яъни иммунокоррекцияланмаган бемор болалар.

Ўтказилган илмий тадқиқотларга жалб қилинган 114 нафар бемор болалар 3 ёшдан 18 ёшгачани ташкил этиб, улар 2 гуруҳга бўлинди асосий n=70 ва назорат гуруҳи n=44 нафардан иборат.

Ўткир ўрта отит ташхиси бемор болаларнинг шикоятлари, клиник белгилар, отоскопик ва эндоскопик текшириш натижалари, анамнез маълумотлари, периферик қон кўрсаткичлари ва бурун ажралмасидаги эозонофиллар миқдори, бурун ёндош бўшлиқлари рентгенологик текширув натижаларига асосланиб қўйилди. Жигарнинг ҳолати қоннинг биокимёвий таҳлили, қон пигментлари (умумий, боғланган ва боғланмаган билурубин) ва ферментларининг (АЛТ-АСТ) миқдорига асосланиб баҳоланди.

Тадқиқот натижаларини статистик ишланмаси умумий статистик методлар орқали бажарилди. Олинган маълумотлар шахсий компютерда, Intel(R) Core(TM)2 Quad CPU va ОС Windows7 дастурида амалга оширилди. Тадқиқотда STATISTICA 6,0 программасидан фойдаланилди.

Натижа ва таҳлиллар. Барча назоратга олинган бемор болалар клиник ва лаборатор, биокимёвий, оториноларинголок ва иммунологик тадқиқотларни ўз ичига олган кенг давомли текширувдан ўтказилди. Бу борада уларнинг шикоятлари, ўтказилган ва йўлдош касалликлар, касалликнинг келиб чиқиш сабаблари, касалликнинг давомийлиги ва эрта даволаш чора-тадбирлар самарасига эътибор қаратилган.

Бемор организмининг иммунологик реактивлигини динамикада ўрганиш учун 50 нафар бемор болалар ушбу тадқиқотга жалб қилиниб,

шулардан 24 нафар ўткир йирингли ўрта отит билан зарарланган бемор болалар анъанавий даволанганлар бўлса, 26 нафар ўткир йирингли ўрта отит билан зарарланган бемор болалар анъанавий , иммуностимуляцион терапия қабул қилган беморларни ташкил этган.

1 – кичик гуруҳга 3 ёшдан 7 ёшгача бўлган 34 (29,8%) нафар болалар, 2-кичик гуруҳга 8 ёшдан 12 ёшгача бўлган 59(51,8%) нафар болалар ва 3-кичик гуруҳга 13 ёшдан 18 ёшгача бўлган 21(18,4%) нафар бўлган болалар кирди.

1 –жадвал ва 1-расмда назорат остига олинган бемор болаларни ёши ва жинсини ҳисобга олган ҳолда тақсимланиш материаллари тақдим этилган. 1 –жадвалдан кўриниб турибдики, текширилаётганларнинг 55,3% ни ўғил болалар, 44,7% ни қиз болалар ташкил этди. Шуниси эътиборга жоизки, барча ўрганилган ёш гуруҳларида, жинсига қараб, умумий болалар сонига ўғил болалар сони устунлик қилди.

.

1 –расм. СВГВ фонида ривожланган ЎЎО билан зарарланган бемор болаларни ёшига қараб тақсимланиши

1-жадвал

СВГВ фонида ривожланган ЎЎО билан зарарланган бемор болаларни ёши ва жинсига қараб тақсимланиши

Жинси	Беморлар ёши						Умумий(n=114)	
	3 ёшдан 7 ёшгача (n=34)		8 ёшдан 12 ёшгача(n=59)		13 ёшдан 18 ёшгача(n=21)			
	мут	%	мут	%	мут	%	мут	%

Ўғил болалар	19	55,88	32	54,24	12	57,14	63	55,3
Қиз болалар	15	44,11	27	45,76	9	42,85	51	44,7

Ушбу қонуниятни тушунтириш жуда ҳам қийин, бунинг сабаби биз учун ҳали аниқ бўлмаган бола организмининг биологик жинсий хусусиятларга боғлиқдир. Шу билан бирга, 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган СВГВ фонида ривожланган ЎЎО билан текширилаётган ўғил болаларнинг тенг ярмидан кўпини ташкил қилади - 44,8% (1 –расм). Таъкидлаш жоизки, СВГВ билан зараланган болаларга хос бўлган организмнинг анатомо-физиологик, патоморфологик ҳамда маҳаллий ва умумий хусусиятлари билан изоҳлаш мумкин.

2- жадвал

СВГВ фонида ривожланган ЎЎО билан зарарланган бемор болалардаги преморбид фон

Преморбид фон		Беморлар сони (n = 114)	
		Мутлақ сон	%
Анемия		112	98,2
Гипотрофия		28	24,6
Эксудатив-катарал диатез		23	20,2
Чала туғилиш		19	16,7
Паратрофия		16	14,0
Ирсий касалликлар		12	10,5
Туғруқ	- физиологик	82	71,9
	- патологик	32	28,1

СВГВ фонида ривожланган ЎЎО билан зарарланган бемор болаларда преморбид фон ўрганилганда, (2 -жадвал), 112 нафар бемор болаларда анемия кечаётганлиги аниқланди, шунингдек тез-тез учрайдиган йўлдош касалликлардан гипотрофия – 28 нафар , эксудатив-катарал диатез – 23 нафар , чала туғилиш – 19нафар, паратрофия – 16 нафар ва ирсий касалликлар – 12 нафар болаларда кузатилган. СВГВ фонида ривожланган ЎЎО билан зарарланган болаларда организмнинг тана ҳарорат реакциясини аниқлашда, бемор болалар шифохонага мурожоат қилганларида, ёшига

қараб, 60 (51,4%) нафар бемор болаларда тана ҳароратининг 38 ° С дан юқори кўтарилгани, 48 (40%) нафар бемор болаларда субфебрил (37-38 ° С) тана ҳароратининг кўтарилгани қайд этилди, фақатгина 16 (10%) нафар бемор болаларда 37 ° С гача кўтарилганлиги аниқланди (3-жадвал).

3-жадвал

СВГВ фонида ривожланган ЎЎО билан зарарланган касалхонага ётқизилган бемор болаларнинг тана ҳароратининг ёшига қараб кўтарилганганлиги

Касалхонага ётқизилгандаги тана ҳарорати	Беморлар ёши					
	3 ёшдан 7 ёшгача		8 ёшдан 12 ёшгача		13 ёшдан 18 ёшгача	
37,0 °С гача	3	2,5	7	5,8	2	1,6
37,0-38,0 °С	15	12,5	27	22,6	6	5,0
38,0 °С дан юқори	16	13,4	36	30,0	8	6,6
Жами	34	28,4	70	58,4	16	13,2

Жадвал 3 дан кўриниб турибдики, биринчи гуруҳда тана ҳароратининг кўтарилганлиги 3 (2,5%) нафар бемор болаларда 37°С гача кўтарилган, 15 (12,5%) нафар бемор болаларда 37-38° Сгача кўтарилган, 16(13,4%) нафар болада эса 38° С дан юқори ҳарорат кузатилган. Иккинчи гуруҳда 7 (5,8%) нафар болаларда субфебрилитет аниқланган бўлса, 27 (22,6%) нафар болаларда 37-38° Сгача кўтарилган ва 36(30%) нафар беморда 38° С дан юқори ҳарорат кузатилган. Учинчи гуруҳда 2(71,6%) нафар болаларда субфебрилитет аниқланган бўлса, 6 (5,0%) нафар болаларда тана ҳарорати 37-38° Сгача кўтарилган, 8(6,6%) нафар бемор болаларда эса 38° С дан юқори ҳарорат кузатилган. Умуман олганда назорат остига олинган бемор болаларнинг 58,4% да тана ҳароратининг 37-38 °С дан юқори кўтарилганлиги аниқланди.Бу эса ўз навбатида организмнинг инфекцияга қарши курашиш кучининг жавоб реакцияси эканлигидан далолат беради.

СВГВ фонида ривожланган ЎЎОнинг яллиғланиш шаклига ва унинг намоён бўлишини таҳлил қилганда, кўп ҳолларда (62,3%) бемор болаларга ЎЎОнинг катарал шакли аниқланди. Шу билан бирга, ЎЎОнинг катарал шаклининг ярмидан кўпи 2-чи ёш гуруҳида 37 (52,1%) нафар болаларда қайд этилган .Ўтказилган тадқиқотларга кўра, назорат остига олинган болаларда

ўткир ўрта отитнинг ноғора парданинг тешилгунгача (80% гача) даври аниқланди.

Расм. 2. СВГВ фонида ривожланган ЎЎО кўринишлари

Баъзи муаллифлар бу патологик ҳолатни ноғора парда ва эшитув найининг анатомик тузилишининг ёшга боғлиқ хусусиятлари билан боғлашади (Евдошченко Е. А., 1983). Бироқ, бошқа кўплаб омилларни ҳам ҳисобга олиш керак. Улар орасида ҳаётнинг биринчи кунларидан бошлаб антибиотиклар ва сулфаниламидлардан фойдаланиш, замонавий шароитда бола танасининг аллергизациясининг кучайиши, сунъий озиқлантиришни кенг жорий этиш ҳисобига унинг умумий ва маҳаллий ҳимоя кучларининг камайиши ва бошқа омиллар муҳим ўрин тутади**.**

Жадвал 4

СВГВ фонида ривожланган ЎЎО нинг клиник шаклларининг тақсимланиши

Шакллари	Беморларнинг ёши					
	3-7 ёшгача		8-12 ёшгача		13-18 ёшгача	
	абс	%	абс	%	абс	%
Катарал	19	16,7	37	32,5	15	13,2
Йирингли	15	13,2	22	19,3	6	5,3
Жами:	34	29,8	59	51,8	21	18,4

Ўрта қулоқ ўткир зарарланишида касалликнинг йирингли шакли 43 (37,7%) нафар бемор болаларга учраб, рўйхатга олинганларнинг тахминан 1/3 қисмини ташкил этади (Расм-2). ЎЙЎОнинг йирингли шаклини таҳлил қилганда, худди шу иккинчи ёш гуруҳида тахминан бир хил-22 нафар (

51,2%) болаларга аниқланди. Шуни алоҳида таъкидлаш керакки, бола ёши катталашган сари касалланиш даражаси пасаяди.

ХУЛОСА. Сурункали вирусли гепатит В фонида ривожланган ўткир ўрта отит билан зарарланган бемор болаларнинг 14(12,2%) нафарида асосий касалликнинг енгил даражаси, 61(53,5%) нафарида ўрта оғир даражаси , 39(34,5%) нафарида касалликнинг оғир даражаси кузатилди. Касалликнинг клиник белгиларидан қусиш симптомлари касалликнинг енгил даражасида-8(57,1%) нафар болаларда, касалликнинг ўрта оғир даражасида -25(40,9%) нафар болаларда, касалликнинг оғир даражасида эса-36(92,5%) нафар болаларда учраган (>0,05). Оғизда аччиқлик касалликнинг енгил даражасида -8(57,1%),ўрта оғирлик даражасида-21(34,4%), оғир даражасида эса-28(71,1%) нафар болаларда қайд этилган (>0,05). Эпигастрал соҳа ва ўнг қовурға ёйи остида оғирлик ва оғриқ симптомлари касалликнинг енгил даражасида -7(50%),ўрта оғирлик даражасида-23(37,7%), оғир даражасида эса-29(74,3%) нафар болаларда қайд этилди (>0,05). Пинса ва Wacher симптомлари касалликнинг енгил даражасида -5(4,3%),ўрта оғирлик даражасида-38(33,3%), оғир даражасида эса-94(82,4%) нафар болаларда қайд этилди (>0,05).

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Абдужамилова Н.А. Клиника и иммуногенетические основы формирования хронических вирусных гепатитов В и С : Автореф. дисс.. канд. мед. наук : 14.00.10 / НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных болезней . - Т, 2002. –С. 20.*
2. *Афонькин В.Ю. Реабилитация слуха у больных острым средним отитом на фоне применения фенсприда» //Вестник оториноларингологии.-2018.-№1-С .59-60.*
3. *Богомильский М.Р., Палунин М.М., Поляков Д.П. и др. «Состояние слуха у детей, перенесших острый средний отит, с применением парацентеза». //Вестник оториноларингологии. 2018.-№1-с 17-20.*
4. *Ивашкин В.Т. Особенности иммунного ответа у больных хроническим вирусным гепатитом С / В.Т. Ивашкин, С.Н. Мамаев, Е.А. Лукина //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, — 2015. - Т. XI, № 3. - С. 24—29.*
5. *Козлов М.Я. «Острые отиты у детей и их осложнения». //Л: Медицина 1998: с.232.*
6. *Кулюшина Е.А. Синдромальный подход в лучевой диагностики цирроза печени /Е. А. Кулюшина //Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии - 2019. - № 6 - С. 10-15.*
7. *Нарзуллаев Н.У. Микотические поражения среднего уха у ВИЧ-инфицированных детей. //Тиббиётда янги кун. №2 (30/2). Ташкент 2020г. с.210-211.*
8. *Нарзуллаев Н.У. Острый средный отит у ВИЧ-инфицированных детей: клинико-иммунологические особенности течения в зависимости от путей инфицирования. //Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканд. 2019.№3.б.90-92.*
9. *Пирогова И.Ю. Определение стадии фиброза и гистологической активности хронической HBV-инфекции с помощью интегральной оценки не инвазивных методов / И. Ю. Пирогова // Инфекционные болезни. - 2010. - Т. 8, № 3. - С. 40.*
10. *Рязанцев С.В. «Этиопатогенетическая терапия острых средних отитов». /Методические рекомендации. Ст-Петербург: АНО 2017:с.32. Радченко В. Г.*

Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы / В. Г. Радченко, А. В. Шабров, Е. Н. Зиновьева. — //СПб.: Диалект, 2015. - 864 с.

11. *Сафаров, С.С. Противовирусная иммунокорригирующая терапия при хроническом гепатите В у детей / С. С. Сафаров // Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилакти- ки у детей: мат-лы VI конгресса педиатров-инфекционистов России (г. Москва, 13—14 декабря 2017 г.). - М. : ВИССЛА-ПРЕСС, 2017. - С. 144-145.*
12. *Симованян Э.Н. «Лечебно-диагностические стандарты по инфек-ционным болезням у детей». /Учебное пособие. Ростов- на Дону. 2018;157.*
13. *Gaffarova V.F. Method for prediction of psycho-speech disorders during febril conversions in children.//ScienceAsia 48 2022. -P. 951-955*
14. *Gaffarova V.F. Aspects of febril conversions in children's neurology.// European journal of innovation in nonformal education. Volume 2 Issue 12 December 2022. –P. 77-81.*
15. *Narzullaev N.U. Fregvency of occurrence of the exudative average otitis at the HIV-infected children. International scientific and practical conference. //ADTI.2019. pp.232-240.*

УДК: 616.314-089.843:311.2-615.849.19

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НЕАБЛЯЦИОННОГО ЛАЗЕРНОГО ФОТОТЕРМОЛИЗА ДЛЯ БИОМОДИФИКАЦИИ ДЕСНЫ ОКОЛОИМПЛАНТАТНОЙ ЗОНЫ

Мирхусанова Р.С.[1], Шомуродов К.Э.[2], Шомуродова Г.Х.

[1] Базовый докторант кафедры госпитальной ортопедической стоматологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, ул.Махтумкули 103, Яшнабадский район, Ташкент, Узбекистан, 100047, https://orcid.org/0000-0003-4038-1058

[2] DSc, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии, Ташкентский государственный стоматологический институт, ул. Махтумкули, 103, Яшнабадский район, Ташкент, Узбекистан, 100047, https://orcid.org/0000-0002-9834-4965

АННОТАЦИЯ

Многочисленные методы увеличения ширины прикрепленной кератинизированной десны (ПКД) и модификации фенотипа мягких тканей вокруг имплантатов имеют свои особенности, характеризуются различными отдалёнными результатами. В данном исследовании была проведена оценка эффективности применения метода неабляционного лазерного фототермолиза (НЛФ) с целью увеличения ширины ПКД периимплантатной зоны, а также влияние данной процедуры на состояние локальной гемодинамики.

THE EFFECTIVENESS OF NON-ABLATIVE LASER PHOTOTHERMOLYSIS FOR BIOMODIFICATION OF THE PERI-IMPLANT GINGIVA

Mirkhusanova R.S.[1], Shomurodov K.E.[2], Shomurodova G.Kh.

[1] Basic doctoral student of the Department of Hospital Orthopedic Dentistry, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli str., Yashnabad district, Tashkent, Uzbekistan, 100047, https://orcid.org/0000-0003-4038-1058

[2] DSc, Head of the Department of Maxillofacial Surgery, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli str., Yashnabad district, Tashkent, Uzbekistan, 100047, https://orcid.org/0000-0002-9834-4965

ABSTRACT

Numerous methods of increasing keratinized mucosa width (KMW) and modification of its phenotype around implants have their own characteristics, characterized by various long-term results. In this study, the effectiveness of the

non-ablative laser photothermolysis (NLP) was evaluated in order to increase the width of the KMW of the peri-implant zone, as well as the effect of this procedure on the state of local hemodynamics.

Актуальность проблемы. Значение достаточной ширины прикрепленной кератинизированной десны (ПКД) вокруг дентальных имплантатов все еще является предметом споров. Согласно многочисленным клиническим исследованиям, недостаточная ширина ПКД (менее 2 мм) связана с более высоким риском появления рецессии, периимплантита, мукозита и более высоким уровнем краевой потери костной массы [1, 2, 3]. В других исследованиях сообщалось о противоречивых результатах [4, 5, 19]. Хотя единого мнения по этому вопросу нет, все большее число исследователей рекомендуют создавать зону ПУД вокруг имплантата толщиной не менее 2 мм [1, 17, 18].

Толщина десны также является важным фактором стабильности уровня маргинальной костной ткани и слизистой оболочки. Тонкая слизистая оболочка вокруг имплантата связана с более высокой маргинальной косной резорбцией [6, 7, 8, 9, 10]. Каждый метод увеличения ширины ПКД связан с дополнительной травматизацией и определенным риском осложнений. Успех манипуляции напрямую зависит от клинического опыта хирурга [11, 12, 15, 146. Это требует разработки менее инвазивных и более простых методов для достижения оптимального фенотипа и ширины ПКД вокруг дентальных имплантатов.

Цель исследования. Изучение динамики изменения ширины ПКД околоимплантатной зоны и показателей локальной гемодинамики после сеансов неабляционного лазерного фототеромолиза (НЛФ).

Материалы и методы. Открытое проспективное нерандомизированное клиническое исследование было проведено на кафедре челюстно-лицевой хирургии Ташкентского государственного стоматологического института. Всего в исследование были включены 10 пациентов с 20 участками недостаточной ширины ПКД вокруг дентальных имплантатов. Возраст пациентов составлял 42-60 лет, средний возраст составил 51,3 ± 4,7 года (Таблица 1).

Таблица 1. Распределение исследуемых и исходные данные.

Parameters	**Значения**
Возраст	51.3 ± 4.7

Пол	Мужчины	6
	Женщины	4
Расположение	Верхняя челюсть	7
	Нижняя челюсть	13
Исходные значения	Ширина ПКД, мм	1,13 ± 0,25
	Толщина десны, мм	0.99 ± 0.20

Критериями включения были следующие: 1) ширина ПКД вокруг дентальных имплантатов менее 2 мм; 2) наличие 1-3 имплантатов, установленных 3 месяцами ранее в дистальной части верхней/нижней челюсти; 3) подписанное информированное согласие пациента. Критериями исключения были следующие: 1) возраст до 18 и старше 70 лет; 2) полная адентия; 3) наличие рубцов на слизистой оболочки; 4) плохая гигиена полости рта, курение; 5) наличие острого воспалительного процесса периимплантатной зоны. Общие критерии исключения включали в себя беременность, лактацию, хронические заболевания на стадии декомпенсации, наличие опухолевых процессов, нарушение системы гемостаза, воспалительные и аутоиммунные заболевания, вирусный гепатит, СПИД и туберкулез.

Процедура НЛФ проводилась с помощью диодного лазера DIOMAX® (KLS Martin Group, Тутлинген, Германия) с длиной волны 1550 нм с параметрами мощности 20 Вт, частотой 1 Гц, импульсом 120 мс. Под аппликационной анестезией вдоль мукогингивальной границы были созданы микрокоагуляционные колонки с коэффициентом заполнения 30%, которые далее распространялись на свободную десну (Рис. 1). Лечение состояло из четырех сеансов НЛФ с интервалом в две недели между процедурами. Во время обследования оценивались местная гиперемия, наличие признаков воспаления и отека.

Рис. 1. Микрокоагуляционные колонки

Ширину ПКД измеряли в миллиметрах от центральной точки проекции имплантата до мукогингивальной границы с помощью откалиброванного пародонтального зонда. Уровень мукогингивальной границы определялся с помощью «метода валика» [13].

Толщину десны определяли оценивали с помощью К-файла №10, снабженного резиновым стоппером. Под аппликационной анестезией К-файл №10 был введен перпендикулярно в прикрепленную десну до альвеолярной кости. Затем стоппер перемещали вниз и фиксировали на десне. Интервал между стоппером и кончиком файла измеряли цифровым штангенциркулем (с чувствительностью 0,01 мм). Ширина ПКД и толщина десны измерялись перед каждым сеансом НЛФ и через две недели после последнего.

Локальную гемодинамику изучали с помощью лазерной допплеровской флоуметрии на приборе LAKK-02® (Лазма, Москва, Россия). Измерения проводились до начала лечения и через две недели после последнего сеанса НЛФ. Данные также были получены с симметричной (здоровой) стороны для сравнения.

Статистический анализ и построение графиков были выполнены с помощью программы OriginPro 8.6.

Результаты и их обсуждение. Большинство пациентов не ощущали боли во время процедур НЛФ и в промежутках между ними. Только 2 пациента почувствовали легкий дискомфорт. Согласно контрольным обследованиям, лечение в целом проходило без каких-либо признаков воспаления и образования рубцов.

Ширина ПКД и толщина десны постепенно увеличивались после каждого сеанса НЛФ. Общий прирост составил 1,08±0,16 мм (95,6%) и 0,36±0,06 мм (33,0%) соответственно. Следует отметить, что ширина ПКД на 5 участках был более 2 мм после 3-го сеанса НЛФ.

Итоговая ширина ПКД составила более 2 мм на всех исследованных участках при среднем значении 2,21±0,17 мм. Наименьшее значение было зарегистрировано на двух соседних участках нижней челюсти (10%) у одного и того же пациента – 2,01 и 2,03 мм соответственно. Ширина ПКД более 2 мм стала показанием к установке деснеформирователей.

Итоговый средний показатель толщины десны составил 1,36±0,21 мм. Самое низкое значение было зарегистрировано на двух участках верхней челюсти – 0,88 и 0,96 мм соответственно. Толщина других участков составляла более 1 мм (Таблица 2).

Таблица 2. Динамика изменения показателей ширины ПКД и толщины десны периимплантатной зоны

№ *	Возраст, лет	Пол	Участок	ВЧ/НЧ	Ширина ПКД					Толщина десны	
					Исходная	Измерения**				Исходная	Итог
						1	2	3	4		
1	51	М	1	ВЧ	0,82	1,10	1,44	1,72	**2,04**	0,69	0,96
			2	НЧ	1,02	1,27	1,51	1,78	**2,03**	0,94	**1,24**
2	54	М	1	ВЧ	0,68	1,01	1,43	1,81	2,16	0,58	0,88
			2	НЧ	0,96	1,27	1,62	1,89	2,2	0,88	**1,15**
			3		1,13	1,38	1,69	1,91	2,19	**1,01**	**1,35**
3	48	Ж	1	НЧ	1,20	1,41	1,69	1,91	2,17	**1,05**	**1,37**
4	60	М	1	ВЧ	0,78	1,07	1,42	1,71	**2,02**	0,96	**1,45**
			2		1,05	1,28	1,64	1,95	2,24	**1,02**	**1,48**
			3	НЧ	1,35	1,51	1,79	**2,01**	2,32	**1,18**	**1,54**
5	52	М	1	НЧ	1,44	1,66	1,88	**2,06**	2,3	**1,23**	**1,56**
			2		1,60	1,78	1,98	**2,18**	2,46	**1,38**	**1,72**
6	49	Ж	1	ВЧ	1,18	1,40	1,60	**1,82**	**2,08**	**1,02**	**1,48**

			2		1,08	1,35	1,57	1,85	2,1	0,98	**1,4**
7	42	Ж	1	НЧ	1,38	1,55	1,71	1,95	2,19	**1,04**	**1,4**
			2		1,25	1,59	1,80	**2,11**	2,42	**1,08**	**1,48**
8	55	Ж	1	НЧ	1,52	1,77	1,97	**2,14**	2,58	**1,25**	**1,6**
			2		1,36	1,69	1,90	**2,18**	2,5	**1,18**	**1,48**
9	52	М	1	НЧ	0,95	1,13	1,44	1,68	**2,03**	0,78	**1,2**
			2	НЧ	0,88	1,14	1,36	1,71	**2,03**	0,72	**1,15**
10	50	М	1	ВЧ	1,02	1,27	1,57	1,87	2,17	0,88	**1,24**

* - порядковый номер исследуемого, ** - измерения после сеансов НЛФ;

М – мужчина, Ж – женщина, ВЧ – верхняя челюсть, НЧ – нижняя челюсть.

Исходные значения параметров микроциркуляции указывали на ухудшение кровоснабжения из-за отсутствия жевательной нагрузки [14]. Исходные параметры ЛДФ свидетельствовали о сужении сосудов: сосудистый тонус был выше нормальных значений на 18%. По сравнению с симметричной стороной кровоток (М) уменьшился на 31%. Низкая интенсивность кровотока (σ) указывала на снижение трофики тканей. Низкие значения высокой частоты и пульсовых колебаний указывали на затрудненный венозный отток.

Параметры микроциркуляции были повторно измерены через две недели после последнего сеанса НЛФ. Показатели указывали на положительные изменения в кровоснабжении. Уровень и интенсивность кровотока увеличились на 30% в ответ на микрокоагуляцию. Тонус сосудов снизился почти до нормальных значений, что привело к снижению сопротивления кровотоку. Увеличенная амплитуда миогенных колебаний также отражала снижение периферического сопротивления и улучшение венозного оттока.

Выводы. Результаты исследования указывают на то, что использование НЛФ оказывает положительное влияние на состояние тканей периимплантатной зоны и долгосрочные результаты лечения. Метод может быть использован для увеличения толщины ПКД перед установкой деснеформирователя в случаях двухэтапной установки имплантата. Следует

провести дальнейшие исследования с большим размером выборки, чтобы определить минимальное начальное значение толщины ПКД, при котором сеансы НЛФ приводят к получению достаточной ширины ПКД. Эффект утолщения десен может расширить сферу применения НЛФ в стоматологии. Многообещающие результаты этого исследования могут стать основой для новых исследований по использованию НЛФ для коррекции различных состояний слизистой оболочки полости рта.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Зерницкий А.Ю., Медведева Е.Ю. Роль объема мягких тканей вокруг дентальных имплантатов в развитии периимплантита // Институт Стоматологии. – 2012. – № 54. – С. 80-81.

2. Шомуродов К.Э., Мирхусанова Р.С., Журакулов Н.Ш. Значение кератинизированной десны при протезировании с опорой на дентальные имплантаты и методы увеличения её ширины (обзор литературы). Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. 2023;2(1):82-89.

3. Шукпаров А. Б., Шомуродов К. Э., Мирхусанова Р. С. Морфометрия биоптатов костной ткани после НКР с применением различным остеопластических материалов //Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 22-27.

4. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. J Oral Implantol. 2009;35:232-37.

5. Agudio G, Nieri M, Rotundo R, Cortellini P, Pini Prato G. Free gingival grafts to increase keratinized tissue: A retrospective long-term evaluation (10 to 25 years) of outcomes. J Periodontol. 2008;79:587-94.

6. Bassetti RG, Stähli A, Bassetti MA, Sculean A. Soft tissue augmentation procedures at second-stage surgery: A systematic review. Clin Oral Investig. 2016;20:1369-87.

7. Canullo L, Peñarrocha-Oltra D, Covani U, Botticelli D, Serino G, Penarrocha M. Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: A cross-sectional study. Clin Oral Implants Res. 2016;27:376-82.

8. Cardaropoli D, Casentini P. Soft Tissues and Pink Esthetics in Implant Therapy. London: Quintessence Publishing Co, Inc.; 2022.

9. Hosseini M, Worsaae N, Gotfredsen K. Tissue changes at implant sites in the anterior maxilla with and without connective tissue grafting: A five-year prospective study. Clin Oral Implants Res. 2020;31:18-28.

10. Linkevicius T, Apse P, Grybauskas S, Puisys A. The influence of soft tissue thickness on crestal bone changes around implants: a 1-year prospective controlled clinical trial. Int J Oral Maxillofac Implants. 2009;24:712-19.

11. Lops D, Stellini E, Sbricoli L, Cea N, Romeo E, Bressan E. Influence of abutment material on peri-implant soft tissues in anterior areas with thin gingival biotype: a multicentric prospective study. Clin Oral Implants Res. 2017;28:1263-68.

12. Roccuzzo M, Grasso G, Dalmasso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. Clin Oral Implants Res. 2016;27:491-96.

13. Shantipriya, R. Essentials of Clinical Periodontology & Periodontics. New Delhi: Jaypee; 2018.

14. Shomurodov, K., & Mirkhusanova, R. (2023). Application of the soft tissue expanding technique before guided bone regeneration of an atrophic alveolar ridge. JUMMEC. 2023;26(1):170-78.

15. Tavelli L, Barootchi S, Avila-Ortiz G, Urban IA, Giannobile WV, Wang HL. Peri-implant soft tissue phenotype modification and its impact on peri-implant health: A systematic review and network meta-analysis. J Periodontol. 2021;92(1):21-44.
16. Thoma DS, Buranawat B, Hämmerle CH, Held U, Jung RE. Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas: A systematic review. J Clin Periodontol. 2014;41:S77-S91.
17. Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? Clin Oral Implants Res. 2012;23(suppl 6):136-46.
18. Zucchelli G, Felice P, Mazzotti C, et al. 5-year outcomes after coverage of soft tissue dehiscence around single implants: A prospective cohort study. Eur J Oral Implantol. 2018;11:215-24.
19. Zucchelli G. Mucogingival Esthetic Surgery. Chicago: Quintessence; 2012.

УДК:616.314-77-089.23

ТУРЛИ ЁШДГИ БЕМОРЛАРДА АТРАФИЯ ДАРАЖАЛАРИГА БОҒЛИҚ ТЎЛИҚ ВА ҚИСМАН ОЛИБ ҚЎЙИЛУВЧИ ПЛАСТИНКАЛИ ПРОТЕЗДАН ФОЙДАЛНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Олимов С. Ш., Нуров Н. Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти

АННОТАЦИЯ

Мақолада тишларнинг тўлиқ йўқолишининг тарқалишини ўрганиш учун 45 ёшдан 89 ёшгача бўлган турли ёшдаги 942 кишининг клиник тадқиқоти натижалари, мутахасислар томонидан бартараф этиш зарурати келтирилган. Бир ёки иккала жағда тишларнинг тўлиқ йўқотилиши билан келган беморларнинг сони ёши билан ортиб бориши кўрсатилган. Кекса ва қари ёшдаги одамларда протез стоматитлари, шунингдек, 3-5 турдаги атрофия жағлари тез-тез учраб туриши аниқланган, улар ўзларининг анатомик хусусиятларига кўра, олинадиган протезларни маҳкамлаш ва барқарорлаштириш учун ёмон таянч бўлиб хизмат қилади.

Калит сўзлар: тишларнинг тўлиқ йўқотилиши,кекса ва қари ёш инсонлар, протез стоматити, жағларнинг атрофияси, тишсиз жаг.

ПОКАЗАТЕЛИ ПОЛЬЗОВАНИЯ ПОЛНОГО И ЧАСТИЧНОГО СЪЕМНОГО ПЛАСТИНЧАТОГО ПРОТЕЗА, ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ АТРОФИИ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Олимов С. Ш.,Нуров Н. Б.

Бухорский государственний медицинский институт

АННОТАЦИЯ

В работе представлены результаты клинического исследования 942 человек в возрасте от 45 до 89 лет по изучению распространенности полной утраты зубов, нуждаемости взрослых людей разных возрастных групп в ее устранении. Показано, что с возрастом растет число пациентов, страдающих полной утратой зубов на одной или обеих челюстях. Установлено, что в пожилом и старческом возрасте чаще встречаются протезные стоматиты , а также челюсти 3 – 5 типа атрофии, которые из-за своих анатомических особенностей служат плохой опорой для фиксации и стабилизации съёмных протезов.

Ключевые слова: полная утрата зубов, люди пожилого и старческого возраста, протезные стоматиты, атрофия челюстей, беззубая челюсть.

INDICATORS OF THE USE OF A FULL AND PARTIAL REMOVABLE PLATE PROSTHESIS, DEPENDING ON THE DEGREE OF ATROPHY IN PATIENTS OF DIFFERENT AGES

Nurov N. B., Olimov S. Sh.
Bukhoro State Medical Institute

ABSTRACT

The paper presents the results of a clinical study of 942 people ged 45 to 89 years to study the prevalence of complete loss of teeth,the need for adult people of different age groups to eliminate it. It has been shown that the number of patients suffering from complete loss of teeth in one or both jaws increases with age. It has been established that in the elderly and senile age, prosthetic stomatitis is more common, as well as jaws of 3-5 types of atrophy, which, due to their anatomical features, serve as a poor support for fixing and stabilizing removable dentures.

Key words: complete loss of teeth, elderly and senile people, prostheticstomatitis, jaw atrophy, toothless jaw.

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, тиш-жағ тизимида учрайдиган пародонт касалликларини ўз вақтида даволанмаганлиги туфайли тишларни йўқотилиши оқибатида юзага келадиган фунционал ўзгаришлар, кариес ва унинг асоратларига қараганда 5 баробар кўпроқ учрайди [1,4,6,9,11,13.].

Тўлиқ тишсиз беморларни протезлаш ортопедик стоматологиянинг энг мураккаб долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Бу тишлар тўлиқ йўқотган беморларда анатомик, физиологик ва психологик ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, шубҳасиз бу ўзгаришлар доим ҳам муваффақиятли кечмаган ва булар ортопедик даволанишни ҳам оғирлаштиради [2,5,8.]. Муаллифлар томонидан, дунёнинг ривожланган мамлакатларида инсон ҳаёти давомийлигининг сезиларли даражада ортиши туфайли тишларини тўлиқ йўқотганликдан (иккиламчи тўлиқ адентия) азият чекадиган инсонлар сони ўсганлиги тўғрисида маълумотлар келтирилган. Бунда ушбу мамлакатларнинг кекса ёшли аҳолиси сони кўплиги ва улар орасида тўлиқ адентиянинг катта улуши аниқланмоқда. ЖССТнинг маълумотларига кўра, АҚШ да тишсиз беморлар сони 50% гача, Швецияда – 60% гача етади, Дания ва Буюк Британияда ушбу кўрсаткич 70-75% дан ортиқроқ [3,6,7,10,12.].

Тадқиқотнинг мақсади. Беморларнинг тўлиқ олиб қўйиладиган пластинкали протезлар қўйилишига муҳтожлигини таҳлил қилиш.

Тадқиқотнинг материал ва усуллари. 2020-2022 йилларда Бухоро давлат тиббиёт институти қошидаги Стоматология ўқув-илмий-амалий маркази ортопедия бўлимида даволанган беморларнинг умумий сони 843 нафарни ташкил этди, улардан 162 (19,2%) нафари протезлашга муҳтож бўлган ҳамда тадқиқотнинг кузатув гуруҳига жалб қилинган.

Биз шунингдек 2015-2019 йилларда Бухоро давлат тиббиёт институти қошидаги Стоматология ўқув-илмий-амалий маркази ортопедия бўлими

архив материалларидан тўлиқ адентия кузатилган 1620 нафар беморларнинг амбулатор карталарини ретроспектив таҳлил қилиш асосида тўлиқ олиб қўйиладиган пластинкали протезлардан фойдаланишда юзага келувчи асоратларнинг турлари аниқланди.

Бир нечта гуруҳларни таққослаш учун бир омилли дисперс таҳлил қўлланди. Жадвалларда келтирилган танлов кўрсаткичлари қуйидаги белгиларга эга бўлди: **M** – ўртача, **m** – ўртача хатолиги, **n** – таҳлил қилинаётган кичик гуруҳ ҳажми, **p** – эришилган аҳамиятлилик даражаси. Аҳамиятлилик даражасининг кескин қийматлари 5% га тенг қилиб олинди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси

2015 – 2019 йилларда ретроспектив маълумотлари таҳлил қилинган 942 нафар беморнинг 312 (33,1%) нафарида турли кўринишдаги асоратлар кузатилган. Асосий асоратлар протез ўрни тўқималарида сурункали яллиғланишлар (8,1%), протезларнинг қониқарсиз фиксацияси ва стабиллиги (12,2%), протез асосининг синиши (3,6%) ва тўлиқ олиб қўйиладиган пластинкали протезларга кўникишнинг имконсизлиги (5,2%) каби турли ҳолатлар учради. Айтиш жоизки, протез ўрни тўқималарининг сурункали яллиғланиши кўринишидаги 38 (8,1%) нафар асорат ҳолатидан 30 таси (78,9%) тишсиз пастки жағга тўғри келган.

1-расм. Тўлиқ олиб қўйиладиган пластинкали протезлардан фойдаланишда юзга келадиган асосий асоратларнинг турлари

162 нафар бемор жинси бўйича тақсимотида, уларнинг 61 нафари эркак (38,8%) ва 101 нафари (62,2%) аёллар бўлди, жинси бўйича тақсимоти 2-расмда келтирилган.

2- расм. Тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг жинси бўйича нисбати, %

Тадқиқотга жалб қилинган кузатув гуруҳи беморлари ёши бўйича 3 гуруҳга ажратилди. Бунда 45-59 ёш, 60-74 ёш ҳамда 75-89 ёш гуруҳларида беморларнинг жинс бўйича тақсимоти 3-расмда келтирилган.

3-расм. Тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг ёши ва жинси бўйича тақсимоти, %

Тадқиқотга жалб қилинган беморларда адентия турлари ўрганилганда, юқори ва пастки жағда тўлиқ иккиламчи адентия беморларнинг 40 нафарида кузатилган бўлса, тўлиқ иккиламчи адентия юқори жағда 34 нафар, пастки жағда 16 нафар беморда кузатилди. Юқори ва пастки жағнинг қисман иккиламчи адентияси 46 нафар беморда кузатилган.

Тадқиқотга жалб қилинган пастки жағда тўлиқ иккиламчи адентия кузатилаётган 56 нафар беморларда пастки жағ алвеоляр ўсиғи атрофия даражаси ўрганилди (1-жадвал).

1-жадвал

Тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг Келлер бўйича пастки жағ алвеоляр ўсиғи атрофия даражаси кўрсаткичлари

	Пастки жағ алвеоляр ўсиғи атрофиясининг тури (Келлер							
	I		II		III		IV	
	мут.	%	мут.	%	мут.	%	мут.	%
	15	26,8	20	35,7	14	25	7	12,5
Жами	56 (100%)							

Эслатма: мут. – мутлақ сон

Беморларнинг Келлер бўйича пастки жағ алвеоляр ўсиғи атрофиясининг турига қараб тақсимланиши қуйидаги кўринишга эга: I-тур – 26,8%, II-тур – 35,7%, III-тур – 25%, IV-тур – 12,5%.

4-расм. Беморларнинг пастки жағ алвеоляр ўсиқ атрофиясининг тури бўйича тақсимланиши

Пастки жағ тўлиқ иккиламчи адентияси мавжуд 56 нафар (34,6%) беморларнинг 33 (58,9%) нафарида Суппле бўйича I-синф, II ва III-синф – мос равишда 11 (19,6%) ва 9 (16,1%) нафардан беморларда, IV-синф эса 3 (5,3%) нафар беморда кузатилди. Олинган маълумотлар 4-расмда график кўринишда яққол тасвирланган.

5-расм. Беморларнинг пастки жағда тишсиз протез ўрнининг шиллиқ қавати ҳолати бўйича тақсимланиши

Суппле бўйича I ва III-синфларда пастки жағ тишсиз протез ўрнининг умумий майдонидан 3,1 ва 11,2% юзасида биз тишсиз жағ протез ўрни шиллиқ қаватининг кам миқдорда берилувчан соҳаларини аниқладик (0,2 мм дан кам), II-синфда ушбу соҳалар пастки жағ тишсиз протез ўрни умумий юзасидан 88,9% қисмигача аниқланди (0,2 мм дан ортиқ). Тишсиз пастки жағларда протез ўрнининг юзаси 986 мм^2 дан 2412 мм^2 гача ташкил этди. Пастки жағ бир гипс моделида тишсиз протез ўрнининг ўртача юзаси 1686,66±369,03 мм ни ташкил қилди. Бир кам миқдорда берилувчан соҳа юзаси ўртача 55,76 мм дан 149,62 мм гача ёки пастки жағ гипс модели тишсиз жағ протез ўрнининг ўртача майдони 3,1% дан 8,6% қисмигача ташкил этди. Кўрикка чақирилган беморларда тўлиқ олиб қўйиладиган пластинкали протез асоси остида пастки жағ тишсиз протез ўрни шиллиқ қаватининг берилувчанлик катталиги ўртача 0,51±0,12 мм га тенг бўлди.

Хулоса. Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, 2020-2022-йилларда беморларда тўлиқ олиб қўйиладиган пластинкали протези қўйилишига муҳтожлик ортопедик беморларнинг умумий сонидан 17,2% ни ташкил этди. Тўлиқ олиб қўйилувчи протезлардан юзага келадиган асоратларнинг умумий миқдори 33,1% ни ташкил этади. Тадқиқотга жалб қилинган беморларда ўтказилган кўрик Суппле бўйича I ва III-синфларда тишсиз протез ўрни шиллиқ қаватида кам миқдорда юмшоқ соҳаларни, шунингдек Суппле бўйича II-синфда юмшоқ соҳаларни аниқлаш имконини берди.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Воложин А.И., Филатова Е.С., Петрович Ю.А. Оценка состояния пародонта по химическому составу полости рта // Стоматология. – 2000. – № 1. – С. 13-16.*
2. *Лебеденко И.Ю., Каливраджиян Э.С., Ибрагимов Т.И. Протезирование при полном отсутствии зубов: рук-во для врачей. – М. : МИА, 2005. – 400 с.*
3. *Нуров Н. Б. Ортопедического лечения пожилых людей по возрастным специальностям*

//Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 38-40.
4. Танрыкулиев П. Т. Клиника и протезирование больных с беззубыми челюстями //Ашхабад: Магарыф. – 1988. – 256 с
5. Olimov S.Sh. et al. New Views On Diagnostic Methods For The Formation Of Retention Of The Upper Permanent Canines //International Journal on Integrated Education. – Т. 3. – №. 12. – С. 129-135.
6. Bakaev Zh.N., Olimov S.Sh. Treatment and prevalence of abnormal eruption of permanent canines (Literature review) // Middle European Scientific Bulletin. – 2020. – Т. 2013. – С. 16-19.
7. Nurov N. B. et al. Morphometric Parameters of the Craniofacial Area of Elderly People with Partial and Complete Adentia //International Journal of Human Computing Studies. – 2020. – Т. 2. – №. 6. – С. 25-27.
8. Nurova Sh. N., Nurov N. B. Maxillofacial anomalies in children with chronic tonsillitis and immunity factors, hypoxia and endogenous intoxication for the development and formation of pathology // Journal of Natural Remedies. – 2021. – Т. 22. – №. 1(2). – С. 7-12.
9. Нуров Н.Б. Лечение пожилых людей по возрастным особенностям //Всемирный вестник социальных наук. – 2021. – Т. 3. – №. 10. – С. 125-128.
10. Nurov N. B. To Compare the Morphometric Data of the Craniofacial Region of Healthy Elderly People Without Adentia and With Partial and Complete Adentia //International journal of health systems and medical sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 6. – С. 214-218.
11. Olimov S. S. et al. Prevalence of dentoalveolar anomalies in 6-16 years children according to retrospective data analysis //International Journal of Psychosocial Rehabilitation. – 2020. – Т. 24. – №. 9. – С. 403-410.
12. Saidov A.A., Olimov S.Sh. The volue of matrix metalloproteases and connective nissue markers in the patoloji of temp-jav joint in children//Journal of Critical Reviews. – 2020. – Т. 7. – №. 17. – С. 44-49.
13. Bakaev J. N., Olimov S. S. Modern approaches to diagnosis, etiology and pathogenesis of the upper permanent canine retention formation (Literature Review) //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 3. – С. 3815-3830.

УДК: 616.314-089.843:615.453.4.014.6-615.46.014.45

ОЦЕНКА СТЕРИЛЬНОСТИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ДЕНТАЛЬНОГО ИМПЛАНТАТА IMPLANT.UZ С БИОАКТИВНЫМ ПОКРЫТИЕМ

Ф.К.Усмонов, Н.Л.Хабилов, Т.О.Мун
Ташкентский государственный стоматологический институт
fk.usmonov87@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Воздух является одним из наиболее существенных факторов микробного загрязнения. Обычно механические частицы, загрязняющие воздух, являются носителями микрофлоры. Рассмотрены результаты микробиологического исследования отечественного дентального имплантата Implant.Uz с биоактивным покрытием после радиационного излучения равные. До стерилизации имплантат упаковали. Исследования позволили выявить наилучшую дозировку радиационного излучения для стерилизации отечественного дентального имплантата Implant.Uz с биоактивным покрытием

Ключевые слова: стерилизация, радиационное излучение, дентальный имплантат, микробиологические исследования.

ASSESSMENT OF STERILITY OF DOMESTIC DENTAL IMPLANT IMPLANT.UZ WITH BIOACTIVE COATING

F.K.Usmonov, N.L.Khabilov, T.O.Mun
Tashkent State Dental Institute
fk.usmonov87@gmail.com

ABSTRACT

Air is one of the most significant factors of microbial pollution. Usually, mechanical particles that pollute the air are carriers of microflora. The results of a microbiological study of the domestic dental implant Implant.Uz with a bioactive coating after radiation are considered equal. Prior to sterilization, the implant was packaged. Studies have revealed the best dosage of radiation for sterilization of the domestic dental implant Implant.Uz with a bioactive coating

Key words: sterilization, radiation, dental implant, microbiological research.

Процедуры контроля инфекций стали неотъемлемой частью современной стоматологии и оказали огромное влияние на всю клиническую практику. Современных исследований о процедуре контроля инфекций, направленных на снижение количества микробов на стоматологических материалах состоящих из порошка и жидкости, посвящено не так уж много

работ. Так же мало данных исследований о радиационном методе стерилизации, который чаще приводит к удовлетворительным результатам.

Целью исследования было найти наилучшую дозировку для стерилизации отечественного дентального имплантата Implant.Uz с биоактивным покрытием. По ходу исследования особое внимание уделялось предотвращению нарушению герметизации упакованных исследуемых материалов. После введения штаммов в пробирки Эппендорфа все экспериментальные процедуры проводились в анаэробной камере, которая гарантировала оптимальную среду для роста трех указанных выше видов бактерий. Были поставлена задача изучить эффективность процедуры радиационной стерилизации стоматологический материал, состоящий из порошка и жидкости, извлеченных из заводской упаковки, на предмет наличия бактерий.

Радиационное излучение проводились в институте ядерной фиизики М.Ю.Ташметова. В настоящем исследовании использовались 65 штук имплантатов. Все образцы помещались в герметичные пакеты в течение 12 минут подвергались паровой обработке в радиационной стерилизации при $1*10^6$ Рад, $1,5*10^6$ Рад и $2*10^6$ Рад при температуре в зоне облучения 20 ^{0}С. (Рис 1 и 2)

Исследования стерильности проводились в управлении Ташкентского центра санитарно- эпидемиологического благополучия и государственной службы здравоохранения при министерстве здравоохранения Республики Узбекистан. Стерильность готовых лекарственных средств проверяли методом прямого посева или методом мембранной фильтрации с использованием жидкой тиогликолевой (меркаптоуксусной) среды для выделения бактерий и жидкой среды Сабуро для обнаружения грибов.

Рис. 1. Радиационные приборы УИМ2-2Д, ДКГ-02У

Рис. 2. Простерилизованные материалы в герметичной упаковке.

Определение количества бактерий

Испытание на стерильность проводится в асептических условиях, в боксах, желательно под вытяжкой стерильного ламинарного потока воздуха, в стерильной антистатической одежде. За 2 ч до начала работы в боксе включили бактерицидные лампы для дезинфекции воздуха и поверхностей. Воздух в боксе регулярно проверялся на микробную загрязненность. Для этого чашки Петри с МПА, средой Сабуро и тиогликолевую (меркаптоуксусной) среды оставляют открытыми на 15 мин, затем закрывают и выдерживают в термостате при 370 С 48 ч. На чашке не должно быть более 5 колоний, большее их количество свидетельствует о высокой загрязненности бокса. Не должно быть в воздухе бокса плесневых и дрожжевых грибов. Работа в боксе производится в стерильных халатах и тапочках.

Простерилизованные порошок рассеивали по всей поверхности чашки с среду М009 температуре 32 ^{0}С и М013 при температуре 20-22 ^{0}С и инкубировались семи дней, а затем их содержимое исследовалось на предмет наличия бактерий.

Для определения микробной загрязненности лекарственные не инъекционные средства подвергаются бактериологическому исследованию с целью определения в них количества сапрофитных бактерий, дрожжевых и плесневых грибов, а также наличия бактерий родов Enterobacteriaceae, видов Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa.

Проводили ежедневный просмотр посевов. При отсутствии микроорганизмов ва всех пробирках делали заключение о стерильности стоматологического материала, при признаках роста микрофлоры в пробирках – материал считался не стерильным.

Для каждого из образцов подсчитывалось среднее количество колониеобразующих единиц (КОЕ) на 1 миллилитр раствора (КОЕ/мл). Для сравнения эффективности различных доз облучения применялись

множественные линейные регрессии. Статистически значимыми считались различия на уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования стерильности компонентов отечественного дентального имплантата Implant.Uz с биоактивным покрытием Таблица 1 и 2

Таб 1

Количество распознаваемых бактерий на образцах с различной долей радиационного облучения, КОЕ/мл

Группы исследования	Компоненты остеозамещающего материала	
	Порошок	Жидкость
Стререлизация проведена под облучением $1*10^6$ Рад	28f	45f
Стререлизация проведена под облучением $1,5*10^6$ Рад	20f	Of
Стререлизация проведена под облучением $2*10^6$	Of	Of

*По результатам исследования после умышленного загрязнения на образцах, которым облучение составило $1*10^6$ выявлено значительно большее количество бактерий, чем на других образцах.

Результаты идентификации и подсчета колоний микроорганизмов после стерилизации отечественного дентального имплантата Implant.Uz с биоактивным покрытием

№	***Микроорганизмы после стерилизации***	**КОЕ/г**		
		$1*10^6$ рад	$1,5*10^6$ рад	$2*10^6$ рад
1	Enterobacteriaceae,	$0,6*10^4$	$0,4*10^3$	abs
2	Staphylococcus aureus	abs	abs	abs
3	Pseudomonas aeruginosa	$0,3*10^3$	$0,2*10^2$	abs

Результаты исследования выявили значительно меньшее количество бактерий на образцах, прошедших процедуру очистки равной $2*10^6$ рад. Тем не менее у образцов с дозой очистки равной 1 и $1,5*10^6$ рад не обнаружено бактерий рода Staphylococcus aureus

t Анализ по методу множественной линейной регрессии не выявил значительные расхождения в образцов с наличием распознаваемых бактерий после прохождения процедур очистки. Уровень статистической значимости составил 0,02. Средняя величина снижения количества бактерий, достигнутая после проведения указанных выше процедур очистки, может быть выражена как процентное соотношение. Для образцов с дозой облучения $1*10^6$ рад этот

показатель составил 94,4%, с дозой облучения $1,5*10^6$ рад этот показатель составил 96,2%, при дозе облучения $2*10^6$ рад 100%.

Выводы

Результаты настоящего исследования указывают на то, что различия в дозировке радиационного излучения оказывают влияния на эффективность стерилизации, при этом образцы исследуемого объекта чаще демонстрируют полное отсутствие бактерий. Наилучшие результаты эффективности стерилизации наблюдалось при использовании $2*10^6$ рад излучения.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Atlas R. M. Handbook of Microbiological Media. London: CRC Press Inc, 1993.*
2. *Block S. Disinfection, Sterilization and Preservation. 5th edn. Philadelphia: Lea & Febiger, 2001.*
3. *Houghton D. S. President's Comments. Australian Dental Association News Bulletin. September, 2003.*
4. *National Health and Medical Research Council of Australia. Infection Control in the Health Care Setting. Canberra: Australian Government Publishing Service, 2002.*
5. *Туляганов , Ж., Миррахимова , М., & Косимов , . А. (2022). Оценка качества и эффективности съемных протезов на уровень жизни больных с полной адентией. Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2(6), 477–481.*
6. *Akbarov Avzal Nigmatullaevich, Khabilov Bekzod Nigmonovich, Kosimov Ahror Abror ugli. Variety of bone-plastic materials and their main properties (literature review) Web of Scientist: International Scientific Research Journal 3 (9), 140-146*
7. *Khabilov, N. L., Ziyadullayeva, N. S., Khabilov, D. N., & Buronov, B. T. (2021). Comparative analysis of biomaterials intended for osteoarthritis. Journal of Medicine Innovations, 1, 72-77.*

УДК: 616.9:578.834.1 - 07

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

Уринова ГУЛНОЗА[1,a] , Назарова ЖАННА[2,b], Уринов ФАРРУХ[3,c]
[1,2,3]Андижанский государственный медицинский институт
Андижан, Узбекистан
Gulnoza@mail.ru, janna@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Новый коронавирус SARS-CoV-2 представляет собой одноцепочечный РНК-содержащий вирус, относится к семейству Coronaviridae, относится к линии Beta-CoV B. Вирус отнесен ко II группе патогенности, как и некоторые другие представители этого семейства (вирус SARS-CoV, MERS-CoV). Входные ворота возбудителя – эпителий верхних дыхательных путей и эпителиоциты желудка и кишечника. Начальным этапом заражения является проникновение SARS-CoV-2 в клетки-мишени, имеющие рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (ACE2). Рецепторы ACE2 представлены на клетках дыхательного тракта, почек, пищевода, мочевого пузыря, подвздошной кишки, сердца, ЦНС. Однако основной и быстро достижимой мишенью являются альвеолярные клетки II типа (AT2) легких, что определяет развитие пневмонии.

Ключевые слова: коронавирус, COVID-19, заболеваемость, случаи, госпитализация

KORONAVIRUS INFEKTSIYASINI BOSHDAN KECHIRGAN BEMORLARNING KLINIK XUSUSIYATLARI

Urinova GULNOZA [1, A], Nazarova ZHANNA [2, b,] Urinov FARRUKH [3, C]
[1,2,3] Andijon davlat tibbiyot instituti
Andijon, O'zbekiston
Gulnoza@mail.ru, janna@mail.ru

ANNOTATSIYA

Yangi koronavirus SA**R**S-CoV-2 bir zanjirli RNK o'z ichiga olgan virus bo'lib, coronaviridae oilasiga tegishli, Beta-CoV b liniyasiga tegishli.virus ushbu oilaning ba'zi boshqa a'zolari (SARS-CoV virusi, MERS-CoV) kabi patogenlikning II guruhiga kiritilgan. Patogenning kirish eshigi-yuqori nafas yo'llarining epiteliyasi va oshqozon va ichak epiteliyotsitlari. Infektsiyaning dastlabki bosqichi SARS-CoV-2 ning angiotensinga aylantiruvchi II turdagi ferment (ACE2) retseptorlari bo'lgan maqsadli hujayralarga kirib borishi. ACE 2 retseptorlari nafas olish yo'llari, buyraklar, qizilo'ngach, siydik pufagi, yonbosh ichak, yurak, Markaziy asab tizimining hujayralarida joylashgan. Shu bilan birga, o'pkaning II tip alveolyar hujayralari (AT2) asosiy va tez erishiladigan maqsad bo'lib, pnevmoniya rivojlanishini belgilaydi.

Kalit so'zlar: koronavirus, COVID-19, kasallanish, holatlar, gospitalizatsiya

CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION

Urinova Gulnoza[1,a] , Nazarova Zhanna[2,b,] Urinov Farrukh[3,c]
[1,2,3]Andijan State Medical Institute
Andijan, Uzbekistan
Gulnoza@mail.ru, janna@mail.ru

ABSTRACT

The new coronavirus SARS-CoV-2 is a single-stranded RNA-containing virus, belongs to the family Coronaviridae, and belongs to the Beta-CoV B lineage. The virus is classified into pathogenicity group II, as well as some other representatives of this family (SARS-CoV, MERS-CoV). The entrance gate of the pathogen is the epithelium of the upper respiratory tract and epitheliocytes of the stomach and intestine. The initial step of infection is the entry of SARS-CoV-2 into target cells that have angiotensin-converting enzyme type II (ACE2) receptors. ACE2 receptors are present on cells of the respiratory tract, kidney, oesophagus, bladder, ileum, heart, and CNS. However, the main and rapidly reaching target is type II alveolar cells (AT2) of the lungs, which determines the development of pneumonia.

Keywords: coronavirus, COVID-19, incidence, cases, hospitalization.

Актуальность. В условиях распространения COVID-19 важно помнить, что необъяснимые энцефалопатии, нарушения памяти, депрессии, апатии, симптомы поражения периферической нервной системы и мышц должны быть интерпретированы как возможные проявления новой коронавирусной инфекции[1,7]. Учитывая большое число инфицированных SARS-CoV-2 людей нельзя исключить относительное повышение частоты аутоиммунных поражений нервной системы в ближайшем будущем[8,9].

Необходимы дальнейшие исследования в данном направлении. Можно с уверенностью сказать, что клиническая картина неврологических заболеваний и синдромов, вызванных коронавирусной инфекцией, соответствует нашим привычным представлениям в отличие от результатов нейровизуализационных и лабораторных методов дообследования[2,4]. Безусловно, необходимы дополнительные исследования на больших группах пациентов для окончательного понимания механизмов развития осложнений, степени их связи с COVID-19 и разработки схем их лечения и последующей реабилитации [3,56].

Цель исследования. Выявить особенности течения коронавирусной инфекции у молодых в зависимости от пола.

Материал и методы исследования. В соответствии с целью и поставленными задачами в исследование было включено 87 пациентов молодого возраста от 18 до 44 лет (средний возраст 31,9±12,1 лет) с постковидным синдромом (ПКС) (рис.2.1). Больные были разделены на две группы: I группу составили 36 женщин (41,4%), II группу 51мужчин (58,6%), гендерный индекс составил 1,4:1,0.

Контрольная группа (КГ) включала здоровых лиц, сопоставимых с лицами основной группы по поло-возрастным характеристикам (n=20; средний возраст 32,4±7,3 года; гендерный индекс 1,0:1,2).

Диагноз постковидный синдром внесён в Международный классификатор болезней (МКБ-10), код рубрики U09.9 «Состояние после COVID-19 неуточненное», включающее также постковидное состояние. (7).

Больные наблюдались в условиях неврологического и терапевтического отделений в областной больницы города Андижана. Все пациенты, включенные в исследование, добровольно принимали участие во всех процедурах, предусмотренных протоколом исследования и получали информацию о результатах обследования.

При комплексном клиническом обследовании больных применялось общепринятое клиническое исследование соматического статуса, лабораторные, также использовалась форматизированная документация с подробным изложением жалоб, анамнестических сведений, субъективных и объективных признаков болезни, данных параклинических исследований. Диагноз ставился согласно «Временным рекомендациям по ведению больных, инфицированных новой коронавирусной инфекцией COVID-19» МЗ РУз, 9-я версия. В «Рекомендациях…» также указывается, что Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) в январе 2020 г. обновила раздел МКБ-10 «Коды для использования в чрезвычайных ситуациях», добавив специальный код для COVID-19 – U07.1.

Статистическая обработка результатов клинико–инструментальных исследований наших пациентов проводили методиками вариационной статистики в пакете программ Microsoft Office Excel-2019 с определением среднего и средней арифметической ошибки по способу моментов (M±m), среднего квадратичного отклонения (σ).

Статистическую значимость результатов оценивали критериями достоверности различий Стьюдента (t) при параметрическом распределении и критерием Фишера (F) при непараметрическом распределении данных. Различия принимали достоверными при 95% доверительном интервале ($P \leq 0,05$).

Результаты исследования. Согласно 9-й версии рекомендаций по COVID-19МЗ РУз течение новой коронавирусной инфекции разделяется на легкое, среденей тяжести и тяжелое течение. В нашем исследовании легкое течение было у 32 (36,8%), 42 (48,3%) пациентов были со средне-тяжелым течением, и 13 (14,9%) пациента были с тяжелым течением.

Распределение больных в зависимости от тяжести перенесенной коронавирусной инфекции отображено в таблице 1. что касается распределения степени тяжести коронавирусной инфеуции (КВИ) в группах, то из таблицы видно, что в группе мужчин было больше пациентов со средне-тяжелым течением, также достоверно больше была доля тяжелой формы КВИ по сравнению с женщинами.

Так, в I группе легкая степень тяжести COVID-19 диагностирована у 17 (47,2%) пациентов, средняя – у 15 (41,7%) больных, тяжелая степень – у 4 (11,1%) пациентов. Во II группе достоверно чаще встречались пациенты со средне-тяжелой степенью тяжести – 27 (52,9%) и тяжелой – 9 (14.9%) по сравнению с I группой (табл.1).

Таблица 1

Распределение больных ОГ в зависимости от тяжести перенесенной коронавирусной инфекции.

Группы		**течение COVID-19**		
		легкое	**средне-тяжелое**	**тяжелое**
I группа, женщины, n=36	абс	17	15	4
	%	47,2%	41,7%	11,1%
II группа, мужчины,n=51	абс	15	27	9
	%	29,4%	52,9%	17,6%
Всего, n=87	абс	32	42	13
	%	36,8%	48,3%	14,9%

В клиническом течении новой коронавирусной инфекции COVID-19 выявлены особенности, характерные для различной степени тяжести заболевания. При легком течении заболевания повышение температуры было не выше 38^0С, а также отсутствовали критерии среднего и тяжелого течения заболевания.

Важно отметить, что при легкой степени тяжести COVID-19 клинические, клинико-лабораторные и лучевые проявления заболевания не сопровождались поражением легких по данным КТ. При средней тяжести заболевания, верифицированной у больного, температура тела поднималась выше 38^0С, повышалась частота дыхания выше 22 дыхательных движений в 1 мин, отмечалась одышка, снижение сатурации гемоглобина кислородом ниже 95%, а также выявлялись характерные признаки вирусного поражения легких по данным КТ.

Таблица 2.

Частота клинических проявлений COVID-19 в острый период (%)

Симптомы	**I группа, женщины, n=36**		**II группа, мужчины,n=51**		**всего, n=36**	
	абс	**%**	**абс**	**%**	**абс**	**%**
лихорадка	31	86,1%	45	88,2%	76	87,4%
слабость	32	88,9%	39	76,5%	71	81,6%
аносмия	11	30,6%	15	29,4%	26	29,9%
кашель сухой	29	80,6%	46	90,2%	75	86,2%
кашель продуктивн	7	19,4%	12	23,5%	19	21,8%
одышка	26	72,2%	34	66,7%	60	69,0%
гипосмия	19	52,8%	36	70,6%	55	63,2%

Наиболее частым клиническим проявлением новой коронавирусной инфекции была лихорадка, которая отмечалась у 76 (87,4%) пациентов. Сухой кашель в представленной выборке больных COVID-19 отмечался у 75 (86,2%) пациентов, а продуктивный кашель – у 19 (1%)21,8. Наличие аносмии как симптома COVID-19 наблюдалось у (29,269%) пациентов, гипосмии - у 55 (63,2%) больных (табл.2 и рис.1). В группах имелись некоторые различия по этим показателям слабость, одышка встречались чаще у лиц женского пола (I группа), лихорадка, кашель сухой, кашель продуктивный, гипосмия чаще встречались у мужчин (II группа).

Рисунок 1 – Частота клинических проявлений COVID-19 в острый период (%)

Симптомы у больных, перенесших КВИ, в начале заболевания характеризовались подострым началом с температурной реакцией у всех пациентов от субфебрильных цифр до сильной лихорадки. По данным многих авторов среди первых симптомов КВИ зарегистрировано повышение температуры тела в 90% случаев [2,3,5].

Средняя температура при поступлении была у мужчин 38,1±0,9^{0}С у женщин несколько выше - 38,9±1,2^{0}С. Согласно данным таблицы 2. катаральные синдромы и гастроэнтерит в целом встречались редко, но у женщин эти симптомы выявлялись достоверно чаще, чем у мужчин.

Таблица 3.

Симптоматическая картина пациентов

Симптомы поражения		I группа, женщины, n=36	II группа, мужчины,n=51
Общеинфекционная симптоматика	t° С при поступлении (М±σ)	38,1±0,7	38,6±0,5
	Катаральный синдром (n/%)	28 / 77,,8%	40 / 78,4%
	Гастроэнтерит (n/%)	16 / 44,4%	12/ 23,5%
Течение	Острое (n/%)	20 / 55,6%	32 / 62,7%
	Подострое (n/%)	16 / 44,4%	19 / 37,3%
Общемозговая симптоматика	Головная боль (n/%)	100%	100%
	Слабость (n/%)	216/ 96,0%	329/ 94,8%
Состояние дыхательной и сердечно-сосудистой систем	ЧДД в 1 мин (М±σ)	23,8±1,1	23,1±1,2
	АД систолическое (М±σ)	98,6±12,3	122,5±11,7
	АД диастолическое (М±σ)	61,4±9,5	74,2±8,9
	Ps в 1 мин (М±σ)	76,9±10,2	77,3±12,7
Показатели общего анализа крови	Гемоглобин г/л (М±σ)	92,8±10,3	112,4±11,5
	Эритроциты 1012/л (М±σ)	3,8±0,6	4,6±0,3
	Лейкоциты 109/л (М±σ)	3,6±0,9	4,8±1,2
	СОЭ (мм/ч) (М±σ)	19,4±5,3	17,6±4,1
Показатели биохимического анализа крови	Креатинфосфокиназа Ед/л (М±σ)	489,2 ± 96,3	525,3 ± 104,3
	АЛТ Ед/л (М±σ)	41,3 ± 12,1	48,9 ± 18,4
	АСТ Ед/л (М±σ)	36,4 ± 11,2	40,4 ± 19,6
	Щелочная фосфатаза ммоль/л (М±σ)	302,7 ± 38,2	311,7 ± 49,5

Данному заболеванию характерно подострое течение, хотя у женщин в 22,2% (8) случаев наблюдалось острое течение - с резкого подъема температуры и симптомов интоксикации. У всех исследуемых зафиксировано учащение пульса и дыхательных движений, межполовых достоверных различий по этим показателям не было выявлено.

Выводы. В данном работе среди исследуемых пациентов преобладали лица мужского пола, гендерный индекс составил 1,4:1,0. Легкое течение было у 32 (36,8%), 42 (48,3%) пациентов были со средне-тяжелым течением, и 13 (14,9%) пациента были с тяжелым течением. В группе мужчин наблюдалось больше пациентов со средне-тяжелым течением, также достоверно больше была доля тяжелой формы КВИ по сравнению с женщинами.У женщин в 22,2% (8) случаев наблюдалось острое течение - с резкого подъема температуры и симптомов интоксикации.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Акилов Х. и др. Временные рекомендации по ведению пациентов, инфицированных COVID-19, (10-версия). МЗ РУз и национальной палаты здравоохранения РУз, январь 2022 года.*
2. *Андреев В.В., Подунов А.Ю., Лапин Д.С., Гиляева З.Л., Никифорова Е.Н., Голиков К.В., Руденко Д.И. Клинико-патогенетические особенности церебрального инсульта у больных с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19). Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020;19(3):46-56.*
3. *5. Васильченко М.К., Иванников А.А., Эсауленко А.Н., Алиджанова Х.Г., Петриков С.С. COVID-19 и сердечно-сосудистая система. Часть III. Подходы к лечению COVID-19: обзор современной доказательной базы. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2021;10(3):438-451.*
4. *Копишинская С.В., Жаринова Н.О. и др. Основные принципы ведения неврологических пациентов в период пандемии COVID-19. Нервно-мышечные болезни 2020;10(1):31–42.*
5. *Bekelis K, Missios S, Ahmad J, Labropoulos N, Schirmer CM, Calnan DR, Skinner J, MacKenzie. Ischemic Stroke Occurs Less Frequently in Patients With COVID-19: A Multicenter Cross-Sectional Study. // TA Stroke. 2020;51(12):3570. Epub 2020 Oct 27.*
6. *Bridwell R., Long B., Gottlieb M. Neurologic complications of COVID-19. // Am J Emerg Med. 2020;38(7):1549. E3-1549.E7. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]*
7. *Emergency use ICD codes for COVID-19 disease outbreak (англ.).; Summary of ICD coding for COVID-19 // Статья от 21.01.2021 г. South African WHO-FIC Collaborating Centre*

УДК: 618.164 - 002.828

ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЖЕНЩИН С УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ КАНДИДОЗАМИ

Нуралиев Ф.Н.[1,a], Нуралиева Н.Б.[2,б]

[1] PhD, Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии. Ургенч, Узбекистан

[2]Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии. Ургенч, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Рассмотрено иммунологические аспекты женщин, диагностированный урогенитальный кандидоз (дрожжевые грибы, возбудители которых принадлежат к роду Candida – Candida albicans и Non albicans). Разграничение различных лабораторных методов в диагностике урогенитального кандидоза требует нового подхода к методам идентификации, а также, наряду с прямыми микологическими методами важна разработка косвенных, доступных, недорогих и высокоэффективных методов диагностики.

Ключевые слова. Урогенитальный кандидоз, иммуноглобулин, фактор некроза опухоли-α., цитокин IL-4, IgA, IgM, IgG, IgE.

ASSESSMENT OF IMMUNOLOGIC PARAMETERS IN WOMEN WITH UROGENITAL CANDIDIASIS

Nuraliev F.N.[1,a], Nuralieva N.B.[2,b]

[1] PhD, Urgench branch of the Tashkent Medical Academy. Urgench, Uzbekistan

[2] Urgench branch of the Tashkent Medical Academy. Urgench, Uzbekistan

ABSTRACT

Immunologic aspects of women diagnosed with urogenital candidiasis (yeast fungi, the causative agents of which belong to the genus Candida - Candida albicans and Non albicans) are reviewed. The differentiation of various laboratory methods in the diagnosis of urogenital candidiasis requires a new approach to identification methods, and, along with direct mycologic methods, the development of indirect, accessible, inexpensive and highly effective diagnostic methods is important

Key words: Urogenital candidiasis, immunoglobulin, tumor necrosis factor-α., cytokine IL-4, IgA, IgM, IgG, IgE.

Актуальность. Развитие клинической иммунологии имело большое значение для понимания патогенеза различных инфекционных и неинфекционных заболеваний. С другой стороны, знание патогенеза заболевания обеспечивает его раннюю диагностику и своевременное лечение, повышая медицинскую, социальную и экономическую

эффективность. Исходя из вышесказанного, важно изучить иммунологические аспекты каждой нозологической единицы.

Урогенитальный кандидоз – широко распространенное заболевание, которое может возникать у лиц обоего пола, но наиболее часто поражает женщин репродуктивного возраста [4]. Candida albicans является как комменсальным, так и оппортунистическим грибковым патогеном человека, тонкий баланс которого поддерживается действиями врожденной иммунной системы и резидентной микробиоты [1, 6].

На сегодняшний день в различных нозологических единицах изучено влияние клеточного иммунитета организма на количественные и качественные показатели, адекватность, специфичность изменений в них, однако, уровни изменений гуморального иммунитета и концентрации цитокинов до конца не определены и ждут своего решения.

Целью исследования явилось изучение иммунологических аспектов урогенитального кандидоза, у женщин фертильного возраста.

Материали и методы. Всего в исследовании приняли участие 135 женщин в возрасте 19-59 лет с урогенитальным кандидозом, 73 из которых были постоянными жителями Хорезмского и 62 из Бухарского областей.

Результаты и их обсуждение.

Для облегчения сравнительного анализа полученных результатов были приведены общие показатели урогенитальных кандидозов в сравнении с контрольной группой. Полученные результаты показали, что концентрация изученных иммуноглобулинов в сыворотке крови были достоверно больше в основной группе по сравнению с контрольной (табл. 1).

Таблица 1

Показатели концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови женщин с диагнозом урогенитальные кандидозы

Группы	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л	IgE, г/л
Контрольная группа, n=20	1,22±0,07	1,02±0,07	8,01±0,21	24,46±1,05
Урогениталый кандидоз, n=60	1,58±0,09* ↑	1,17±0,08* ↑	15,65±0,23* ↑	161,19±7,41* ↑

В частности, установлено, что уровень IgA в 1,30 раза достоверно выше в группе пациентов по сравнению с контрольными показателями – соответственно 1,22±0,07 г/л против 1,58±0,09 г/л (P<0,05). Если учесть, что

IgA составляет 15% всех иммуноглобулинов, когда патоген (инфекционный агент) попадает в организм, он участвует в первичном и вторичном иммунном ответе против него, учитывая основное место в обеспечении местного иммунитета, что можно обосновать количественное увеличение.

Концентрация IgM в сыворотке крови пациенток также увеличилась в основной группе – соответственно 1,02±0,07 г/л (до 1,15 раза) против 1,17±0,08 г/л (P<0,05). Учитывая, что IgM вырабатывается первым среди иммуноглобулинов против чужеродных агентов, попадающих в кровь, это можно рассматривать как иммунологический признак того, что инфекция началась недавно (рис. 1).

Рис. 1. Сравнительные параметры количества иммуноглобулинов в сыворотке крови женщин, наблюдаемых урогенитальный кандидоз, г/л

IgG, составляющий 75% иммуноглобулинов, в основном обеспечивает вторичный иммунный ответ и продуцируется после IgM, поэтому роль этого иммуноглобулина огромна в определении перспективы завершения инфекционного процесса. В нашем случае IgG убедительно отличался (P<0,001) в 1,95 раза по сравнению с параметрами контрольной группы у женщин, которых верифицирован урогенитальный кандидоз - 8,01±0,21 г/л против 15,65±0,23 г/л соответственно (рис. 2).

Рис. 2. Сравнительный уровень сывороточных иммуноглобулинов у женщин с урогенитальным кандидозом, сколько раз

Повышенная концентрация иммуноглобулинов всех трех классов в сыворотке крови свидетельствует о наличии воспалительного процесса в организме, о том, что возбудители этого процесса имеют микробную природу. Если учесть, что в ходе исследования не выявлено другого возбудителя, чем Candida spp, то причина гиперпродукции иммуноглобулинов становится очевидной.

Было доказано, что IgE в сыворотке крови, в отличие от других иммуноглобулинов, встречается у млекопитающих, обеспечивает индивидуальный иммунный ответ организма на антиген (возбудитель), попадающий в организм, обладает определенной биологической активностью (аллергия), не участвует в первичных и вторичных иммунных ответах, как другие иммуноглобулины, характеризуется очень низким содержанием в сыворотке крови (0,2% всех иммуноглобулинов). Клинические испытания отрицали наличие атопических заболеваний у всех изученных женщин, учитывая наличие наследственной предрасположенности к синтезу IgE. Наличие паразитарных инфекций в организме также было опровергнуто на основании клинических и паразитарных исследований, учитывая, что в большинстве случаев IgE также повышается при паразитарных заболеваниях. Эти клинические и паразитарные исследования обеспечили чистоту проведенного клинико-иммунологического исследования.

Результаты показали, что количество IgE в сыворотке крови пациенток было в 6,59 раза больше, чем в контрольной группе - 24,46±1,05 г/л против 161,19±7,1 г/л соответственно (P<0,001). По-видимому, урогенитальный кандидоз сопровождался сильным аллергическим фоном.

Тенденция к увеличению концентраций иммуноглобулинов, обеспечивающих первичный и вторичный иммунный ответ в организме,

также наблюдалась в количествах С3-компонента комплемента и прокальцитонина, которые являются неспецифическими защитными средствами (табл. 2).

Концентрация сывороточного С3-компонента комплемента в сыворотке крови имеет тенденцию к снижению у пациентов – 22,87±0,55 г/л против 35,18±1,19 г/л соответственно (до 1,54 раза, R0,001).

Таблица 2

Параметры неспецифических защитных факторов в сыворотке крови женщин с диагнозом урогенитальные кандидозы.

Группы	С3 компонент комплемента, г / л	Прокальцитонин, нг/мл
Контрольная группа, n=20	22,87±0,55	0,21±0,06
Урогениталный кандидоз, n=60	35,18±1,19* ↑	1,02±0,05* ↑

С3 компонент комплемента является важным компонентом комплемента, входит в белки острой фазы воспаления, процесс фагоцитоза, системный воспалительный процесс, протекающий в организме, усиливается за счет опсонизации патогенов, попавших в организм. Следовательно, увеличение С3 компонента комплемента обеспечивает не только увеличение неспецифических факторов иммунной системы, но и усиление процесса фагоцитоза.

Прокальцитонин был определен как один из индикаторов системного воспалительного процесса, протекающего в организме, если учесть, что он размножается при бактериальной инфекции, имеет высокую специфичность и чувствительность к другим маркерам воспаления (С-реактивный белок, лейкоцитоз и т.д.), становится ясно, что мы выбрали его для обнаружения. В то время как прокальцитонин был обнаружен в контрольной группе в среднем 0,21±0,06 нг/мл, у пациенток этот показатель составлял в среднем 1,02±0,05 нг/мл. Результат оказался статистически значимым, при этом разница между результатами составила 4,86 раза (P<0,001).

Известно, что цитокины представляют собой молекулы малой пептидной природы, обладающие высокой информативностью, переносящие информацию между специфическими и неспецифическими клетками иммунной системы, обеспечивающие первичный и вторичный иммунный

ответ, а также контролирующие его. Количественные изменения воспалительных и противовоспалительных цитокинов свидетельствуют о степени развития воспалительного процесса, о предопухолевых и патологических состояниях в организме. Среди противовоспалительных цитокинов, разграничивающих этот патологический процесс, мы сочли нужным определение интерлейкин-4 (IL-4), который индуцирует дифференцировку Th0-клеток (исходных Т-хелперов) в Th2-клетки, что важно для завершения иммунного ответа, также одним из цитокинов, задействованных в воспалении, фактор некроза опухоли-α, (ФНО-α или tumor necrosis factor-α -TNF-α). Причина выбора ФНО-α заключается в том, что он является одним из медиаторов воспалительного процесса и обеспечивает иммунный ответ.

Полученные результаты показали, что у представителей контрольной группы ИЛ-4 и ФНО-α, находясь в пределах общепринятой нормы или эталонных показателей (табл. 3), показали близкий результат к контрольному - соответственно 4,52±0,25 нг/мл и 4,11±0,08 нг / мл (табл. 3).

Таблица 3

Показатели цитокинового статуса сыворотки крови у женщин диагностированный урогенитальный кандидоз

Группы	ИЛ-4, пг/мл	ЎНО-α, пг/мл
Контрольная группа, n=20	4,52±0,25	4,11±0,08
Урогениталный кандидоз, n=60	11,12±0,71* ↑	46,31±1,59* ↑

В случае женщин, у которых наблюдались урогенитальные кандидозы, эти параметры демонстрировали убедительное увеличение в сыворотке крови (P<0,001). Если наблюдалось увеличение IL-4 у здоровых женщин контрольной группы в 2,46 раза по сравнению с людьми контрольной группы (в среднем до 11,12±0,71 нг/мл), Показатели цитокинина ФНО-α проявлялись многократным увеличением - до 11,12±0,71 раза (в среднем до 46,31±1,59 нг/мл) - P<0,001.

Примечательно, что статистически значимые различия в цифрах равны увеличению обоих цитокинов. Отдельно стоит отметить, что по степени преобладания концентрации провоспалительного цитокина (ФНО-α) превышала по сравнению с провоспалительным цитокином (IL-4). Это условие также можно увидеть, когда наблюдается их соотношение к единице - 11,12 : 4,52 = 2,46 и 46,31 : 4,11 = 11,27

По нашему мнению, концентрация цитокинов в сыворотке крови, вызывающих воспаление и направленных против него, изменяется в соответствии с окончанием заболевания, течением воспалительного процесса, происходящего в организме, когда концентрация одного из них преобладает над другим, то результат указывает на течение воспалительного процесса. Тот факт, что ФНО-α, который в нашем случае поддерживает воспаление, поддается количественной оценке по отношению к противовоспалительному IL-4, указывает на явное развитие этого патологического состояния. Следовательно, было доказано, что воспаление сильно развилось на стадии получения биологического материала от пациентов. Этот доказанный закон служит для ранней диагностики заболевания в момент определения уровня развития урогенитального кандидоза, перспективы и его прекращения.

Учитывая вышесказанное, противовоспалительный цитокин IL-4 и провоспалительный цитокин ФНО-α рекомендуются в качестве дополнительных диагностических и прогностических иммунологических критериев.

Выводы.

1. У пациенток с урогенитальным кандидозом IgA был в 1,30 раза (P<0,001), IgM в 1,15 раза (P<0,05), IgG в 1,95 раза (P<0,001) и IgE в 6,59 раза больше (P<0,001) чем у контрольной группы. Повышенное количество IgA, IgM и IgG объяснялся повышением общей местной иммунной активности по отношению к инфекционному агенту усилением первичного и вторичного иммунного ответа, тогда как увеличение IgE объяснялся наличием этого заболевания на сильном аллергическом фоне.

2. Установлено, что у женщин с урогенитальным кандидозом концентрация С3-компонента комплемента и прокальцитонина из неспецифических факторов иммунной системы организма были достоверно больше, чем у здоровых лиц - до 1,54 и 4,86 раза соответственно (P<0,001). Эти показатели, обеспечивающие гуморальный иммунитет, должным образом корректировались с увеличением концентрации иммуноглобулинов. Это обстоятельство позволило определить степень развития воспалительного процесса.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Bojang, E.; Ghuman, H.; Kumwenda, P.; Hall, R.A. Immune Sensing of Candida albicans.* J. Fungi *2021, 7, 119.* https://doi.org/10.3390/jof7020119

2. *Нуралиев Н.А., Бобожонов Х.Р., Нурметов Ф.Э. Урогенитал кандидозлар билан касалланиш кўрсаткичлари // Nazariy va klinik tibbiyot jurnali. – Ташкент, 2010. - №6. – С.79-82.*

3. *F.N. Nuraliev Current Solutions for the Treatment of Patients with Urogenital Candidosis and Evaluation of Clinical and Mycologic Efficacy// Texas Journal of Medical Science, Volume 16, P. 14-18. ISSN NO: 2770-2936*

4. *D. A. Musakhodjaeva, F. N. Nuraliev Characterization of Immunological Aspects of Urogenital Candidiasis in Women of Fertile Age // American Journal of Medicine and Medical Sciences. p-ISSN: 2165-901X e-ISSN: 2165-9036. 13(2): P. 63-66. 2023*

5. *Савичева А.М., Шипицына Е.В., Рецидивирующий урогенитальный кандидоз: особенности диагностики и лечения // Медицинский совет. 2015. №9. С. 15-17*

6. *Ward, T.L.; Knights, D.; Gale, C.A. Infant fungal communities: Current knowledge and research opportunities. BMC Med. 2017, 15, 30. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed] [Green Version]*

УДК: 617. 007.56-073.178-053.5

ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРИСТИК РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛАНТАРНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ВАЛЬГУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ У ДЕТЕЙ

Халимов Равшан Джурабайевич
Республиканский специализированний научно – практический медицинский центр травматологии и ортопедии.
Ташкентский государственный стоматологический институт.

АННОТАЦИЯ

Вальгусные деформации стоп являются одной из наиболее обсуждаемых проблем в детской ортопедии. По современным представлениям, эти деформации у детей могут быть преимущественно нормальными. Однако у определенной части детей и взрослых деформации сохраняются, однако не все деформации этого типа сопровождаются клиническими проявлениями и болями. В данной статье мы проанализировали особенности распределения подошвенного давления при вальгусной деформации у детей.

Ключевые слова: деформация, вальгус, клинический диагноз, плоскостопие.

BOLALARDA VALGUSLI DEFORMATSIYADA PLANTAR BOSIMNI TAQSIMLASH XUSUSIYATLARINI O’RGANISH

Xalimov Ravshan Djurabayevich
Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi. Toshkent davlat stomatologiya institute

ANNOTATSIYA

Valgusli oyoq deformatsiyalari bolalar ortopediyasida eng ko'p muhokama qilinadigan muammolardan biridir. Zamonaviy g'oyalarga ko'ra, bolalardagi bu deformatsiyalar asosan normal holat bo’lishi mumkin. Biroq, bolalar va kattalarning ma'lum bir qismida deformatsiyalar saqlanib qoladi, ammo bu turdagi barcha deformatsiyalar klinik ko'rinishlar, og'riq bilan birga kelmaydi. Biz ushbu maqolada bolalarda valgusli deformatsiyasida plantar bosimni taqsimlash xususiyatlarini tahlil qildik.

Kalit so'zlar: deformatsiya, valgus, klinik tashxis, tekis oyoqlar.

STUDY OF PLANTAR PRESSURE DISTRIBUTION CHARACTERISTICS IN VALGUS DEFORMATION IN CHILDREN

Xalimov Ravshan Djurabayevich
Republican Center of Specialized Traumatology and Orthopedic Scientific and Practical Medicine.
Tashkent State Dental Institute.

ABSTRACT

Valgus foot deformities are one of the most discussed problems in pediatric orthopedics. According to modern ideas, these deformities in children can be mostly normal. However, in a certain part of children and adults, deformations remain, but not all deformations of this type are accompanied by clinical manifestations and pain. In this article, we analyzed the characteristics of plantar pressure distribution in valgus deformity in children.

Key words: deformity, valgus, clinical diagnosis, flat feet.

Человеческая стопа, являясь уникальным, сформированным в процессе эволюции органом, испытывающим на протяжении жизни огромные нагрузки, представляет большой интерес для изучения в связи со сложностью своей анатомо-биомеханической структуры. При ходьбе стопа принимает на себя ударную нагрузку, соразмерную с массой тела. С каждым шагом по различным жестким покрытиям она испытывает ускорения, равные 18-20 g. В норме, благодаря сводчатому строению стопы и ее рессорной функции, ускорение до 70% гасится, амортизируется. Плоская стопа обладает худшими демпфирующими свойствами, что значительно усиливает негативное влияние ударных нагрузок на организм. При вальгусная деформация деформации стоп происходит избыточная инверсия пяточной кости (более 6°), в результате чего силы мышц супинаторов не хватает для ресупинации подтаранного сустава перед отрывом пятки, что значительно снижает жесткость рычага. При недостаточной жесткости происходит перенапряжение связок и мышц голени, перегрузка суставов стопы. В ответ на пронацию и вальгирование пятки развивается компенсаторная супинация переднего отдела, которая является характерным компонентом плоско-вальгусной стопы.

При таком типе деформации в опоре участвует на 38% площади больше, чем это необходимо [1, 2]. При нормальном развитии стопы основная нагрузка распределяется по подошвенной поверхности от пятки по наружному краю стопы в направлении головок плюсневых костей, затем - в область пальцев, причем основная роль в процессе отталкивания принадлежит большому пальцу. При вальгусная деформация опорный вектор смещается медиальной. Это меняет характер ходьбы, является причиной усиления динамической нагрузки на весь опорно-двигательный аппарат.

Для объективизации контроля развития патологии стопы у детей необходимо применение метода, который не имеет лучевой нагрузки, а также позволяет выполнять оценку функции стопы не только в статике, но и в динамике, поскольку максимум удельной нагрузки на ее подошвенную

поверхность при ходьбе значительно выше, чем в положении стоя с опорой на обе конечности. Причиной этого является динамичность нагрузки и уменьшение площади контакта стоп с опорой в момент переката. Кроме того, в положении стоя пациент обладает большей свободой для выбора варианта нагружения стопы и обычно смещает нагрузку с болезненных участков на другие области или даже на другую конечность. Причем это может происходить неосознанно, на уровне адаптивных свойств стопы для обеспечения щадящего режима её нагружения. Поэтому для определения патологии стопы целесообразнее выполнять оценку ее функции в динамике. В настоящее время существует множество разных методик, позволяющих оценить высоту свода стопы и степень ее распластанности. Среди существующих методов диагностики патологии стопы выделяют следующие: визуальная оценка стопы, подометрия, методы планто-контурографии, традиционная плоскостная рентгенография, биомеханические методы (регистрация опорных взаимодействий) и миотонометрии. Согласно литературным данным, наиболее перспективным методом диагностики патологии стоп в настоящее время является компьютерная барография, позволяющая выявлять нарушения не только при статической нагрузке, но и оценивать функциональное состояние стоп при движении [1, 3].

Цель исследования - определить особенности распределения подошвенного давления при вальгусная деформация у детей.

Материал и методы

Объект исследования - 98 детей с двусторонней вальгусная деформация деформацией стоп в возрасте от 6 до 16 лет. Контрольную группу составили 74 здоровых ребенка. Предмет исследования - особенности распределения подошвенного давления у детей от 6 до 16 лет в норме и при вальгусная деформация деформации. Дети были разделены на следующие группы:

Группа 1 - здоровые дети (контрольная группа) 74 ребенка (148 стоп):

- 1а - дети в возрасте 6-9 лет, 38 чел. (76 стоп);
- 1б - дети в возрасте 10-16 лет, 36 чел. (72 стопы);
- Группа 2 - дети с двусторонней плоско-вальгусной деформацией, 98 чел., (196 стоп):
- 2а - дети в возрасте 6-9 лет, 18 чел. (36 стоп);
- 2б - дети в возрасте 10-16 лет, 40 чел. (80 стоп).

При обследовании использовались метод компьютерной барографии, а также клинические и фотоплантографический методы исследования. При клиническом обследовании пациентов выясняли жалобы, сведения о проводившемся лечении, оценивали общий вид стопы, установку пяточной

кости, состояние продольного и поперечного сводов, мобильность деформации.

Все пациенты обследованы с применением компьютерной фотоплантографии, заключающейся в регистрации плантограмм в положении стоя на двух ногах с равномерным распределением веса на обе стопы с последующим компьютерным анализом полученных данных. При этом определялись угол Кларка, индекс Годунова, индексы передней (ИПО) и задней (ИЗО) опоры.

Для оценки взаимодействия стопы с опорой в статике и динамике использовался «Комплекс электронно-механический для диагностики патологии стоп» (КЭМ-ТУ РБ 500032863.001-2004). Исследования проводились в автономном режиме с размещением измерительных и регистрирующих устройств на теле пациента. Перед началом измерений пациент знакомился с программой, целью исследований и проходил привычной походкой, глядя перед собой, не обращая внимания на кабели и функциональные модули, с целью адаптации к новым условиям ходьбы. Это позволяло избежать скованности и нарушения привычной естественности ходьбы, что имело существенное значение для получения объективной биомеханической информации. Затем пациент вставал на горизонтальной ровной поверхности в физиологическую позу (выпрямленная спина, подбородок приподнят, плечевой пояс развернут) с равномерной нагрузкой на обе нижние конечности. Производились контрольная регистрация статической нагрузки и определение локализации общего центра массы (ОЦМ), после чего пациент делал от 6 до 10 шагов в обычном, спокойном темпе. Оценивали структуру графиков интегральной нагрузки, траекторию перемещения ОЦМ, распределение нагрузки по подошвенной поверхности стопы [2].

Оценку структуры графиков интегральной нагрузки проводили в баллах от 1 до 3 согласно следующим критериям: 1 - хорошо выраженные передний и задний толчки, а также главный минимум нагрузки; 2 - нарушение плавности графиков, снижение амплитуды одного из пиков нагрузки; 3 - нарушение плавности графиков, снижение амплитуды, вплоть до полного отсутствия, главных минимумов нагрузки. Оценку траектории перемещения вектора ОЦМ проводили в баллах (от 0 до 1) согласно следующим критериям: 0 - нормальное положение вектора ОЦМ; 1 - смещение траектории перемещения вектора ОЦМ в сторону ее медиального края.

При анализе подошвенного давления вальгусная деформация выявляется на основании его смещения к внутренней стороне, увеличения нагрузки в области продольного свода, медиальной поверхности пятки. Однако подобный качественный анализ является субъективным и в большей степени зависит от личного опыта специалиста [4, 5].

Изучение показателей, полученных у разных испытуемых, показало, что данные давления зависят от таких факторов, как вес, возраст, скорость ходьбы. Учитывая, что, по данным Мицкевича В. А., а также других авторов, даже в недеформированной стопе распределение нагрузки характеризуется большим разбросом параметров, нами для унификации расчетов, объективизации полученных данных, а также с целью исключения влияния веса исследуемого на результаты педобарографии предложено рассчитывать удельную нагрузку (процентное распределение давления) по зонам стопы по отношению ко всей стопе.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы STATISTICA for Windows (версия 8.0). При нормальном распределении изучаемого признака данные описательной статистики представляли с определением среднего арифметического значения (M) и среднего квадратического отклонения (σ), если гипотеза о нормальном распределении отклонена, то в данных указывали медиану (Me) и верхний и нижний квартили (LQ/UQ). Достоверность различий между средними значениями двух групп (нормальное распределение) оценивали по t-критерию Стьюдента с вариантами для зависимых и независимых переменных.

Таблица 1. - Данные педобарографического обследования здоровых детей и детей с продольным плоскостопием в младшей возрастной подгруппе (Me (25/75%))

Показатель	**Здоровые дети**	**Дети с продольным плоскостопием**	**p критерий**
ФДИ, %	53,16 (51,94/54,16)	50,01 (46,11/53,07)	p<0,0001

Таблица 2. - Данные педобарографического обследования здоровых детей и детей с продольным плоскостопием в старшей возрастной подгруппе (Me (25/75%))

Показатель	Здоровые дети	Дети с продольным плоскостопием	p критерий
ФДИ	53,33 (52,34/54,3)	52,18 (49,5/54,28)	p=0,0012

При ненормальном распределении и небольшой выборке для сравнения порядковых переменных использовались методы непараметрической статистики: тест Mann-Whitney, критерий Wilcoxon. Статистический анализ качественных параметров, представленных в виде таблиц частот, в случае независимых подгрупп осуществлялся при помощи точного критерия Фишера (двусторонний тест).

Для определения диагностической эффективности метода педобарографии проведен ROC-анализ исследуемых показателей. ROC-кривая (ROC-curve) характеризует соотношение чувствительности и специфичности в зависимости от точки разделения.

Результаты и обсуждение. Значения фронтального динамического индекса при ходьбе у пациентов с плоско-вальгусной деформацией в сравнении с данными обследования здоровых детей (контрольная группа) представлены в таблицах 1,2.

В обеих возрастных подгруппах выявлено достоверное снижение ФДИ, что свидетельствует о медиальном смещении давления под стопой, особенно в среднем отделе стопы.

Произведена оценка диагностической эффективности показателя ФДИ с использованием ROC-анализа и построением характеристической кривой (ROC-кривой), которая отражает зависимость чувствительности (Se) и специфичности (Sp) от точки разделения.

Оценив площадь под ROC-кривой показателей давления, можно констатировать, что определение ФДИ у пациентов младшей возрастной подгруппы имеет наибольшую диагностическую ценность. Площадь под характеристической кривой для ФДИ равна 0,759 (95% ДИ: 0,6810,825). В старшей возрастной подгруппе (10 лет и старше) площадь под характеристической кривой для показателя ФДИ - 0,639 (95% ДИ: 0,567-0,706).

Следующий этап статистического анализа - определение оптимальных точек разделения, обеспечивающих четкое отграничение пациентов с нарушениями от здоровых, при которых диагностическая ценность метода является максимальной. В младшей возрастной подгруппе (6-9 лет) анализ

ROC-кривой ФДИ показал, что оптимальной точкой разделения, обеспечивающей четкое отграничение пациентов с нарушениями от здоровых, является значение показателя, равное 50,08%. При этом значении чувствительность равна 51,39% (95% ДИ: 39,363,3), специфичность - 92,11% (95% ДИ: от 83,6-97). В старшей возрастной подгруппе (10 лет и старше) оптимальной точкой разделения, обеспечивающий максимум чувствительности и специфичности для показателя ФДИ, является значение 51,44%. При этом значении чувствительность равна 45,16% (95% ДИ: от 36,2-54,3), специфичность - 88,89% (95% ДИ: от 79,3-95,1).

Пределения подошвенного давления позволил нам выделить следующие изменения основных показателей компьютерной барографии при плоско-вальгусной деформации стопы у детей: 1) снижение ФДИ менее 50,19% в младшей и 51,32% в старшей возрастных подгруппах; 2) медиальное смещение траектории общего центра массы; 3) нарушение плавности графиков интегральной нагрузки, снижение амплитуды заднего толчка.

ВЫВОДЫ

Предложенный ФДИ имеет высокую специфичность (88,9% для старшей и 92,1% для младшей возрастных групп) при педобарографической диагностике плоско-вальгусной деформации стопы и может применяться в ортопедии как объективный критерий данной патологии у детей.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Jacer, Г. Pedobarography in diagnostics of the foot with hallux valgus* I *F. Jacer, D. Zarzycki* II *6th Congress of the European Federation of National Associations of Orthopedics and Traumatology : abstract book, Helsinki, 4-10 June, 2003. - Helsinki, Finland, 2013.-P. 127.*
2. *Мицкевич, В. А. Значение нарушения распределения нагрузки по стопе в оценке состояния и диагностики заболеваний и деформаций стопы и голеностопного сустава : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук : 14.00.22* I *В. А. Мицкевич ; ЦНИИ травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. - Москва, 2014. -28 с.*
3. *Walczak, M. The variability of plantar pressure pattern distribution in healthy children and its relation to flexible flatfoot / M. Walczak, M. Napiontek* II *The Journal of Orthopaedics Trauma Surgery and Related Research. 2017,-Vol. 1,№5.-P. 13-26.*
4. *The rigid flatfoot: tarsal coalitions.* Clin Podiatr Med Surg. *2020; 17(3):531-555.*
5. *T., Murphy I.D. Relation of tarsal anomalies to spastic and rigid flatfeet.* Clin Orthop. *2013; (1):217-224.*
6. *Perman M.D., Wertheimer S.I. Tarsal coalitions.* J Foot Surg. *2016; (4):25-41*

УДК 616.03-009

ОДОНТОГЕН ОСТЕОМИЕЛИТЛАРНИ КЛИНИК ВА ИММУНО-МИКРОБИОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАР АСОСИДА ЭРТА ТАШҲИСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ.

Шарипов Нодир Комилович
Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази

АННОТАЦИЯ

Бугунги замонавий босқичда одонтоген остеомиелит юз-жаг соҳасининг энг кенг тарқалган йирингли-яллиғланишли патологияларидан бири эканлиги аниқланган. Беморларда ўткир одонтоген остеомиелитнинг яққол ифодаланмаган кечиши ташҳис қўйишни қийинлаштириб, тиббий ёрдамга мурожаат қилишнинг кечикишига асос бўлаётгани илмий манбаларда келтирилган, Ушбу мақолада айнан маншундай замонавий илмий қарашлар келтирилади.

Калит сўзлари. одонтоген остеомиелит, юз-жаг соҳаси, одонтоген инфекция.

ОПТИМИЗАЦИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОДОНТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА НА ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКИХ И ИММУНО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ.

Шарипов Нодир Комилович
Бухарский областной многопрофильный медицинский центр

АННОТАЦИЯ

Установлено, что на современном этапе одонтогенный остеомиелит является одной из наиболее частых гнойно-воспалительных патологий челюстно-лицевой области. В научных источниках указывается, что невыраженное течение острого одонтогенного остеомиелита у больных затрудняет постановку диагноза и является причиной позднего обращения за медицинской помощью.В статье представлены современные научные взгляды.

Ключевые слова. одонтогенный остеомиелит, челюстно-лицевая область, одонтогенная инфекция.

OPTIMIZATION OF EARLY DIAGNOSIS OF ODONTOGENIC OSTEOMYELITIS BASED ON CLINICAL AND IMMUNO-MICROBIOLOGICAL RESEARCH.

Sharipov Nodir Komilovich
Bukhara regional multidisciplinary medical center, maxillofacial surgeon

ABSTRACT

At the modern stage, odontogenic osteomyelitis has been found to be one of the most common purulent-inflammatory pathologies of the maxillofacial area. It is stated in scientific sources that the unexpressed course of acute odontogenic osteomyelitis in patients makes it difficult to make a diagnosis and is the reason for the delay in seeking medical help. This article presents modern scientific views.

Keywords. odontogenic osteomyelitis, maxillofacial area, odontogenic infection.

Ўткир одонтоген яллиғланиш касалликлари учраш частотасининг юқорилиги инобатга олинса, улар жарроҳлик стоматологиясининг клиник амалиётида муҳим тиббий муаммодир. Стоматологик касалликларининг умумий тузилмасида ЮЖС яллиғланиш жараёнларининг частотаси 55-65% ни ташкил қилади, юз-жағ соҳаси (ЮЖС) ўткир йирингли-яллиғланиш касалликлари (ЙЯК) таркибида 69,5% га етган ва ҳозирги вақтда аҳоли ўртасида ўсиш тенденцияси кузатилмоқда (8).

Ўткир одонтоген инфекция билан оғриган беморлар сонининг кўпайиши ва оғирлигининг кучайиши одонтоген генезли ЙЯК келтириб чиқарадиган микрофлоранинг ўзгариши, антибиотиклар самарадорлигининг пасайиши, кариес мураккаб шакллари консерватив даволаш усулларининг номукаммаллиги билан боғлиқ. Ушбу ҳолат сабаблари кариес оқибатлари ҳақида аҳолининг етарлича хабардор эмаслиги, унинг профилактикаси ҳамон қониқарсизлиги, шифокорларнинг соматик патология шаклланишида ўчоқли одонтоген инфекция ўрнини етарли баҳоламаслик билан изоҳланган(1).

Катталарда остеомиелитнинг асосий қўзғатувчиси *Staphylococcus aureus* эканлиги аниқланган бўлиб, у 30% дан 75% гача идентификация қилинган. Болаларда кечган остеомиелитда *Streptococcus agalacticae, Escherichia coli, Haemophilus influenzae, Kingella kingae* устунлик қилган. *Staphylococcus aureus* адгезив-оқсилларни ишлаб чиқаради, улар эса қўзғатувчининг макроорганизм матрицасига адгезия бўлишига ҳисса қўшади, бу юқумли жараённинг кейинги ривожланиши учун зарур шроитдир.*Enterobacteriaceae* оиласи вакиллари (*Escherichia, Klebsiella , Enterobacter,Citrobacter, Proteus, Providencia, Serratia* авлодлари) ҳам 23% гача остеомиелит шаклланишига сабаб бўлган. Улардан кейинги ўринларда *Pseudomonas spp* (9%) ва *Streptococcus spp* (9%) турган (7).

Ўткир одонтоген инфекция (ЎОИ) билан оғриган беморлар сонининг кўпайиши ва унинг кечиши оғирлигининг кучайиши сабаблари, биринчидан, одонтоген генезли йирингли-яллиғланиш касалликларини келтириб

чиқарадиган микрофлоранинг ўзгариши билан боғлиқ; иккинчидан, кенг спектрли антибиотиклар терапевтик самарадорлигининг пасайиши; учинчидан, турли “фон” касалликлари бўлган кекса ва қари ёшли беморлар гуруҳининг ўсиши; тўртинчидан, кариес мураккаб шаклларининг консерватив даволаш усулларининг номукаммаллиги билан боғлиқ. Муаллифлар ушбу ҳолатнинг сабабларини учта ҳолат билан изоҳлайдилар: даволанмаган кариеснинг оқибатлари ҳақида аҳолининг етарли даражада хабардор эмаслиги; кариес профилактика усулларининг қониқарсиз ишлаб чиқилганлиги, шифокорлар томонидан соматик патологиянинг шаклланиши ва ривожланишида ўчоқли одонтоген инфекция ўрнини етарли даражада баҳоламаслик [2].

Азимов М.И. ва ҳаммуал. [2019] фикрига кўра, ушбу тасниф шошилинч жарроҳлик аралашувини талаб қиладиган касалликларни қамраб олган. Таснифлашда бошқа барча ўткир одонтоген яллиғланиш касалликларининг ривожланишининг бошланғич нуқтаси бўлган - пулпит касаллиги ҳисобга олинмаган. [4] Яллиғланган пулпа, айниқса унинг сурункали шакллари, организм ва ЮЖС нинг барча тўқималарининг сенсибилизация манбаи ҳисобланади. Даволанмаган пулпит эртами-кечми яллиғланиш жараёнида периодонтни қамраб олади. Чўққидаги тешик орқали инфекция кирганидан сўнг, периодонтда ўткир сероз, кейин йирингли периодонтит ривожланади. [5] Даволаш ўлик периодонтни чандиқ тўқималарига алмашишини таъминлаш билан якунланади, қайсики у таянч-тутиб туриш функциясини бажаради. Аммо даволаниш кечикса ёки охирига етказилмаган бўлса, жараён ривожланишда давом этади, периодонт ёриқда тўпланган йиринг инфекциянинг суякка тарқалиши билан компакт алвеоляр пластинканинг деструкциясига олиб келади (яллиғланиш ўчоғи суякка кўчади). [3]

ТАДҚИҚОТНИНГ МАҚСАДИ

Клиник ва иммуно-микробиологик тадқиқотлар асосида турли кўринишдаги одонтоген остеомиелитлар эрта ташҳиси, касаллик якуни истиқболи аниқлаш.

ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛИ ВА УСУЛЛАРИ

Юқоридагилардан келиб чиққан холда ушбу илмий тадқиқот иши режалаштирилди ва шу асосида ўтказилди. У тайёргарлик, амага ошириш ва якуний этаплардан иборат бўлди.

Тайёргарлик этапида илмий-тадқиқот иши мавзуси, мақсади ва вазифалари белгилаб олинди, тадқиқот обьекти ва предмети белгилаб олинди. Тадқиқот давомида сурункали одонтоген остеомиелитлдар ўрганилиб, ўткир одонтоген остеомиелитлар қиёсий гурух сифатида олинди. Кейинчалик илмий ишнинг материал-техник, услубий ва назарий базаси

таёрланди. Тадқиқот ўтказиш жойи Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг юз-жағ жаррохлиги бўлими бўлди, барча бактериологик тадқиқотлар ушбу марказнинг бактериологик лабораториясида ўтказилди, шунингдек зарур холларда Бухоро давлат тиббиёт институти микробиология, вирусология ва иммунология кафедраси ўқув-илмий бактериологик лабораториясида хам тадқиқотлар ўтказилди. Тайёргарлик этапида дисертант томонидан зарур бўлган бактериологик ва бактериоскопик, шунингдек иммунологик усуллар ўтказилди. Бунинг учун барча озиқа мухитлар ва реактивлар, шунингдек махаллий иммунитет олишларни ўрганиш учун тест-тизимлар ва реактивлар тайёр бўлгач, тадқиқот давом эттирилди.

Тадқиқотларни амалга ошириш этапида ўткир ва сурункали одонтоген остеомиелит кузатилган беморлар стоматологик статуси, микробиологик ва иммунологик жихатлари ўрганилди. Унган қўзғатувчилар авлоди ва туригача идентификация қилинди, беморлар сўлагидаги гуморал иммунитет омиллари аниқланди, барча клиник, микробиологик ва иммунологик тадқиқотлар натижалари махсус карталар ва журналларга қайд қилиб борилди. Барча материал статистик ишлаш, талқин ва тахлил қилиш, ишонарли натижалар олиш, хамда асосли хулосалар қилиш учун етарли бўлганидан кейин тадқиқотлар тўхтатилди. Тадқиқотларни ўтказиш давомида унга монелик қилувчи омилар бўлмади.

ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ

Ушбу тадқиқотишини бажариш жараёнида клиник материал Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази юз-жағ хирургияси бўлимидан тўпланди. Бактериологик тадқиқотлар марказ бактериологик лабораторияси ва Бухоро давлат тиббиёт институти микробиология, вирусология ва иммунология кафедраси ўқув-илмий бактериологик лабораториясида, иммунологик тадқиқотлар хам шу лаборатория базасида амалга оширилди. Барча текширишлар тегишли шартномалар асосида бажарилди.

Тадқиқотларни бажариш мақсадида жами 117 нафар катта ёшдаги ўткир ва сурункали одонтоген остеомиелитлар ташхислар қўйилган беморлар текширишларга жалб қилинди. Улардан 76 нафари эркаклар (64,96±4,41%) ва 41 нафари аёллар (35,04±4,41%) бўлишди.

Гурухлар бўйича жинслараро тақсимлаш 1-расмда келтирилган.

А **Б**

1-расм. Сурункали (А) ва ўткир (Б) одонтоген остеомиелитлар тасдиқланган беморларни жинслараро тақсимлаш натижалари, %

Кўриниб турибдики, сурункали кўриниш кузатилганларнинг 69.0±4.62% и (n=69) эркаклар, 31.0±4.62% и (n=31) аёллар бўлишди. Ўткир остеомиелитларда бунинг тескариси кузатилди - мос равишда эркаклар 41.18±11.94%(n=7), аёллар 58.82±11.94%(n=10). Сурункали одонтоген остеомиелитларда эркаклар ва аёллар орасида ишонарли даражадаги тафовут кузатилган бўлса (P<0.05), ўткир кўринишида бу фарқ аниқланмади, бу эса кузатув бирлигининг камлиги билан изохланди.

Беморларни турар жойлари бўйича тақсимлаш улар орасида қишлоқда муқим истиқомат қилувчилар кўпчиликни ташкил этишини кўрсатди- 96 нафари (82.05±3.55%) қишлоқлик ва 21 нафари (17.95±3.55%) шахарлик бўлишди (P<0.05). Сурункали одонтоген остеомиелитларда бу кўрсаткич мос равишда 79.0±4.07% (n=79) ва 21.0±4.07% ни (n=21) ташкил этди. Ўткиродонтоген остеомиелитларда барча беморлар қишлоқ ахолиси бўлишди-17 нафар (100%).

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, ўрганилган 17 нафар беморнинг 16 нафарида (92.12 ±6.53%) “мусбат бактериологик натижа”, 1 нафарида бўлса (7.88±6.53%) “манфий микробиологик натижа” кузатилди, шу сабабли барча микробиологик кўртаскичлар 16 нафар беморга нисбатан хисобланди. Ушбу беморлардан бактериологик текширишлар натижасида 33 та штамм ажратиб олинди, бу хар бир беморга 2.06 штаммдан деганидир. Ушбу микроорганизмлар штамларининг 16 таси (48.48±8.70%) граммусбат кокклар, 9 таси (18.18±6.7%) грамманфий бактерияларга таалуқли бўлса, 6 та штамм ноклостридиал анаэробларга (18.8±6.71) тегишли бўлди, *Candida spp* қўзғатувчилар қаторида 2 та холатда (6.06±4.15%) ундириб олинди (2-расм)

2-расм. Беморларда ташҳисланган ўткир одонтоген остеомиелитлар микроб пейзажи кўрсаткичлари,%

Келтирилган 1-расмдан кўриниб турибдики, этиологик агентлар орасида грамммусбат кокклар устунлик қилган, бу устунлик грамманфий бактериялардан 1.78 марта (P<0.001), нокластридиол анаэробларга нисбатан 2.67 (P<0.001), *Candida spp* га нисбатан 8.0 мартани (P<0.001) ташкил этди. Олинган натижалар беморларга даволаш муолажаларини тайинлашда олиниши лозимлигини антибактериал препаратларни тайинлашда эьтиборга олиниши лозимлигини кўрсатди.

Агар авлодлараро ва турлараро микроб пейзажини кўриб чиқадиган бўлсак (1-жадвал), барча ундирилган 33 та штамм қуйидагича тақсимланди:

барча ўрганилган штаммлар орасида етакчилик *Staphylococcus aureus* га тегишли бўлди - 30.30±8.0% (n=10);

грамммманфий бактериялар орасида кўп учраганлари *Pseudomonas aeruginosa* (12.12±6.71%, n=6) ва *Escherichia coli* (9.09±5.0%, n=3) бўлишди.

1-жадвал

Ўткир одонтоген остеомиелитларда унган микроорганизмларнинг турлараро микроб пейзажи

Микроорганизмлар	Мутлоқ сон	Нисбий сон (%)
Staphylococcus aureus	10	30.30±8.0
Staphylococcus spp	4	12.12±5.68
Staphylococcus epidermidis	1	3.03±2.98

Staphylococcus saprophyticus	1	3.03±2.98
Граммусбат коклар умумий сони	16	48.48±8.7
Pseudomonas aeruginosa	4	12.12±5.68
Escherichia coli	3	9.09±5.0
Proteus spp	1	3.03±2.98
Klebsiella spp	1	3.03±2.98
Грамманфийбактериялар умумий сони	9	27.27±7.75*↓
Ноклостридиал анаэроблар	6	18.18±6.71* ↓
Candida spp	2	6.06±6.71* ↓
Жами штаммлар	33	100
Манфий бактериологик натижа	1	

Эслатма: * - граммусбат коккларга нисбатан ишонарли даражадаги тафовут бедгиси; ↓ - ўзгаришлар йўналиши.

Қўзғатувчилар орасида нокластридиол анаэроблар кўп миқдорда (18.18±6.71, n=6) аниқланганлари хам этиборли холатдир.Касаллик этиологик агентлари орасида *Candida* авлодига мансуб замбуруғлар (*Candida spp*) кам миқдорда учради (6.06±4.15, n=2). Қолган микроорганизмлар штаммлари (4 та) 3.03±2.98% миқдорда учради.

Шундай қилиб, ўткир одонтоген остеомиелит кузатилган беморлар микробпейзажини аниқлаш шуни кўрсатдики, 16 нафар ўрганилган беморларда мусбат бактериологик натижа кузатилди, қўзғатувчилар орасида граммбусбат кокклар грамманфий бактерияларга нисбатан 1.78, ноклостридиал анаэробларга нисбатан 2.67, *Candida spp* нисбатан 8.0 мартага кўп учради. Турлар бўйича кузатилганда етакчилик *Staphylococcus aureus*(30.30%) ва анаэробларга (18.18%) тегишли бўлди. Эътиборли томони, қўзғатувчилар орасида кариесоген микроорганизмлар, оғиз бўшлиғи меёрий микрофлораси вакиллари учрамади. Грамманфий бактериялар орасида етакчилик *Pseudomonas aeruginosa* (12.12%) ва *Escherichia coli* га (9.09%) тегишли бўлгани этиборли ҳолатдир. Граммусбат коккларнинг грамманфий бактерияларга нисбатан кўп униши, нокластридиол анаэроблар кўп учраши даволаш-профилактика тадбирларини белгилашда хисобга олниши лозим.

Бугунги кунда микроорганизмларни қўзғатувчи сифатида ундиришда уларнинг монокультура ёки микроорганизмлар ассоциацияси (м/а) шаклида учрашишини аниқлаш мухим, чунки антибактериал препаратларга сезгирликни аниқлаш ва турли даво муолажаларини аниқлаш шунга боғлиқ.

Юқоридагилардан келиб чиққан холда унган қўзғатувчиларнинг монокултура ва м/а кўринишида учраш даражаси аниқланди ва 2-жадвал кўринишида келтирилди.

Келтирилган 4.2-жадвалдан кўриниб турибдики, ушбу патология қўзғатувчилари сифатида монокультура м/а га нисбатан сезиларли равишда кўп учради - мос равишда 57.58±8.60%га (n=19) қарши 42.42±8.60% (n=14) - P>0.05. Олинган натижалар ишонарли бўлмаса хамки, 15.16% лик фарқ хаққоний натижани кўрсатиб турибди. Кузатув бирликлари сони камлиги (16 нафар бемор,33 та штамм), ўртача арифметик катталик хатоси катта сонни ташкил этгани боис рақамлар орасида ишонарли натижа йўқдек туюлади.

2-жадвал

Ўткир одонтоген остеомиелитларнинг учраш кўринишлари бўйича тақсимланиши натижалари

Микроорганизмлар	Монокултура		М/а	
	Мут	%	Мут	%
Staphylococcus aureus	8	24.24±7.46	2	6.06±4.15* ↓
Streptococcusspp	3	9.09±5.0	1	3.03±2.98* ↓
Staphylococcus epidermidis	0	0	1	3.03±2.98
Staphylococcus saprophyticus	0	0	1	3.03±2.98
Граммусбат коклар умумий сони	11	33.33±8.21	5	15.15±6.24* ↑
Pseudomonas aeruginosa	0	0	4	12.12±5.68
Escherichia coli	3	9.09±5	0	0
Proteus spp	0	0	1	3.03±2.98
Klebsiella spp	0	0	1	3.03±2.98
Грамманфийбактериялар умумий сони	3	9.09±5.0	6	18.18±6.71* ↑

Ноклостридиал анаэроблар	5	15.15±6.24	1	3.03±2.98*↓
Candida spp	0	0	2	6.06±4.15
Жами штаммлар	19	57.58±8.6	14	42.42±8.60*↓

Эслатма: * -монокультурага нисбатан ишонарли тафовут белгиси; ↓, ↑ - ўзгаришлар йўналишлари; М/а - микроорганизмлар ассоциацияси.

Микроорганизмлар гурухлари бўйича қарайдиган бўлсак, граммусбат коккларнинг қўзғатувчи сифатидаги устунлиги олдинги бобчада кўрсатилган эди, монокультура ва м/а бўйича таққослаш ишонарли тафовут борлигини кўрсатди(3-расм).

3-расм Ўткир одонтоген остеомиелитлар қўзғатувчилар орасида монокултура ва микроорганизмлар ассоциацияси тақсимланиш кўрсаткаичлари, %

Келтирилган 3-расмдан кўриниб турибдики, грамммусбат кокклар ва ноклостридиал анаэробларда монокултуранинг м/а дан устунлиги ишонарли даражада бўлса (P<0.001), грамманфий бактериялар ва *Candida spp* бўйича бунинг айнан тескариси кузатилди (P<0.005). Монокултура ва м/а орасидаги бундай дисбаланс унган қўзғатувчилар биологик хусусиятлари организмда патологик холат келтириб чиқариш хусусиятлари ва қўзғатувчиларнинг патогенлиги билан боғлиқ бўлди, бу микроорганизмларнинг антибактериал препаратларга сезгирлигида хам аҳамиятли бўлди. Граммусбат коккларнинг хам ушбу кўринишлар бўйича тақсимланиши ўзига хос бўлди.

Граммусбат кокклар орасида *Staphylococcus aureus* ва *Streptococcus spp* ларнинг монокултура кўринишида учраш даражаси м/а га нисбатан ишончли кўриниши кўриниб турибди(P<0.001). Коагулазанегатив стафилакокклар (*Staphylococcus epidormidis* ва *Staphylococcus saprophyticus*) орасида бўлса монокультура сифатида қўзғатувчилар учрамади.

ХУЛОСАЛАР

1. Охирги 10 йилда (2012-2021 йиллар) одонтоген остеомиелитларнинг бошқа ЮЖС билан боғлиқ ЙЯК орасида 2.09-3.61% ҳолатда учраши, стационарда бўлиш муддати ўртача 7,7 ўрин-кун бўлгани ҳолда, бажарилган операциялар барча оператив аралашувларнинг 4.22-4.31% ини ташкил этгани аниқланди. Сурункали остеомиелитларнинг 85.47%, ўткир кўринишнинг 14.53% ҳолатда учрагани, сурункали потология кўпроқ пастки жаг (62.38%), камроқ юқори жагда (7.69%) учрагани, икки томонлама одонтоген остеомиелит 15.39% ҳолатда учрагани ҳам диққатга сазовор. 98.0-100% ҳолатда аниқланган симптомлар 52.94-100.0% холатда клиник текширишлар натижасида тасдиқланди, симптомлар аниқланиш даражаси қўзғатувчилар тури, массивлиги ва патогенлигига боғлиқлиги исботланди.

2. Ўткир одонтоген остеомиелитда қўзғатувчи сифатида граммбусбат кокклар грамманфий бактерияларга нисбатан 1,78, ноклостридиал анаэробларга нисбатан 2,67, *Candida spp* нисбатан 8,0 мартага кўп учраши, сурункалида граммусбат коккларграмманфий бактерияларга нисбатан 1,77 мартага кам учраши аниқланди. Сурункали кўринишда микроб спектри кенгайиб, қўзғатувчи сифатида оғиз бўшлиғи меъёрий микрофлораси вакиллари пайдо бўди. Ушбу ҳолат касалликлар эрта ташҳиси, кечиши якуни истиқболини белгилаш ва сурункали одонтоген остеомиелитда иккиламчи профилактика тадбирларини белгилашда муҳимлиги исботланди.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Агарков Н.М., Гонтарев С.Н., ТрифоновК.Б. Информативность симптомов острого одонтогенного остеомиелита челюстей // Инфекция иммунитет. – 2016. – №3. – С. 56-59.*
2. *Аносов М.С., Безруков С.Г., Саенко В.Л. Способ лечения хронического одонтогенного остеомиелита у наркозависимых больных. Патент РФ на изобретение №2599874/20.10.2016. Бюл. №29. Ссылка активна на 13.02.2019.*
3. *Басин Е.М., Кириллов Ю.А., Медведев Ю.А., Докина Е.К. Клинико-морфологическая характеристика остеонекрозов лицевого черепа у лиц с наркотической зависимостью // Российский стоматологический журнал. – 2015. - №19(2). – С.14-17.*
4. *Шипицына И.В., Розова Л.В. Оценка патогенного потенциала штаммов Klebsiella pneumoniae, выделенных из ран больных хроническим остеомиелитом // Успехи современного естествознания. – 2015. - №4. – С.93-96.*
5. *Lindsay A.J., Delgado J., Jaramillo D. Extended fi led of view magnetic resonance imaging for suspected osteomyelitis in very young children: is it useful? // Pediatr. Radiol. – 2019. – Vol. 49, N3. – P. 379-386.*

6. *Lopez R., Hunter A.R., Geoghegan O., Demertzi E. Candida parapsilosis osteomyelitis // BMJ Case Rep. - 2014. - N15. - P.276-279.*

УДК: 616.311.2(616.155.194.8+618.3)

ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАР ОРАСИДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР АНИҚЛАНИШ ДАРАЖАСИ

Олимов С.Ш., Курязов А.К.
Бухоро давлат тиббиёт институти
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день является важным проведение исследований в зависимости от места их проживания среди женщин фертильного возраста оценить качество оказываемых им стоматологических услуг, определить потребность в этих специалистах в соответствии с сельскими условиями, способствовать развитию направление экологической стоматологии наряду с клинической и профилактической стоматологией. В статье представлены результаты исследования распространенности стоматологических заболеваний среди женщин фертильного возраста.

Ключевые слова: женщины фертильного возраста, стоматологические заболевания, заболевания пародонта, кариес, репродуктивный возраст.

DETECTION OF DENTAL DISEASES AMONG WOMEN OF FERTILE AGE

Olimov S.Sh., Kuryazov A.K.

ABSTRACT

Today, it is important to conduct research depending on their place of residence among women of fertile age to assess the quality of dental services provided to them, determine the need for these specialists in accordance with rural conditions, and promote the development of environmental dentistry along with clinical and preventive dentistry. The article presents the results of a study on the prevalence of dental diseases among women of fertile age.

Key words: women of fertile age, dental diseases, periodontal diseases, caries, reproductive age.

ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Олимов С.Ш., Курьязов А.К.
Бухарский государственный медицинский институт
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

АННОТАЦИЯ

Фертил ёшдаги аёлларнинг турар жойига боғлиқ ҳолда қиёсий ўрганиш, уларга кўрсатилаётган стоматологик хизмат сифатини баҳолаш, ушбу мутахассисларга бўлган эҳтиёжни қишлоқ шароитига мос аниқлаш муҳим бўлиб, клиник ва профилактик стоматология билан бир қаторда экологик

стоматология йўналишининг ривожланишига ҳисса қўшади. Ушбу мақолада фертил ёшдаги аёллар орасида стоматологик касалликларнинг тарқалганлик даражаси бўйича олиб борилган изланишлар натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: фертил ёшдаги аёллар, стоматологик касалликлар, пародонт касалликлари, кариес, репродуктив ёш.

Турли ёшдаги аёллар стоматологик статусини аниқлаш, стоматологик саломатликни баҳолаш, ушбу патологик ҳолатлар учраш даражасини аниқлаш асосида улар орасида стоматологик касалликлар тарқалганлиги, улардан қолаётган асоратлар, даволаш ва профилактикасига янгича ёндошган ҳолда даволаш-профилактика тадбирларини ишлаб чиқиш амалга оширилган тадқиқотлар талайгина [3,4,6,7,8,16,21].

Аммо фертил ёшдаги аёлларнинг турар жойига боғлиқ ҳолда қиёсий ўрганиш, уларга кўрсатилаётган стоматологик хизмат сифатини баҳолаш, ушбу мутахассисларга бўлган эҳтиёжни қишлоқ шароитига мос аниқлаш муҳим бўлиб, клиник ва профилактик стоматология билан бир қаторда экологик стоматология йўналишининг ривожланишига ҳисса қўшади [6,7,8,16,17,18,20].

Шундан келиб чиққан ҳолатда, қишлоқ шароитида доимий яшовчи фертил ёшидаги аёллар (19-49 ёш) стоматологик саломатлиги стоматологик кўрик ва респондентлар орасида сўров-интервью усулида стоматологик касалликлар бўйича тиббий билим даражасини аниқлаш бўйича ўрганилди.

Бугунги кунгача ҳам кўпчилик соматик касалликлар сингари стоматологик касалланишни ўрганиш ва баҳолаш учун беморлар шикоятларини аниқлаш ва қиёсий таҳлил қилиш муҳим, чунки беморларнинг субъектив таассуротлари уларни объектив текшириш натижалари билан мос келиши, касалликларнинг дифференциал ташҳисини ўтказиш ҳамда даво тактикасини белгилаш учун зарурдир [1,2,4,5,14,15].

Олинган натижалар талқин ва таҳлили натижалари қишлоқ ва шаҳар шароитида яшовчи аёллар бўйича, кейин эса уларнинг ёш гуруҳлари бўйича ўтказилди.

Ўрганилган репродуктив ёшдаги аёлларда учраган стоматологик касалликлар шикоятлари учраш даражаси 1-жадвалда келтирилган.

Қишлоқ ва шаҳар шароитида яшовчи фертил ёшдаги аёлларда учраган стоматологик касалликлар шикоятларининг учраш даражаси

1-жадвал

Шикояти	Боғот	Янгибозор	Урганч

		тумани n=986	тумани n=933	шаҳри n=855
Тунги оғриқ		15,62±1,16	12,0±1,06	12,98±1,15
Кавакка овқат қолдиқлари кириши		36,71±1,54	39,34±1,60	36,84±1,65
Кавак борлиги		38,95±1,55	46,62±1,63	48,42±1,66
Эстетик нуқсон		6,09±0,76	6,32±0,80	9,59±1,01*
Милклар қонаши		9,13±0,92	5,14±0,72	6,90±0,87
Милклар қизариши		5,38±0,72	7,07±0,84	9,36±1,00
Оғиздан ҳид келиши		8,62±0,89	8,36±0,91	7,60±0,91
Тишлар қимирлаши		6,69±0,89	5,68±0,76	1,52±0,42
Шиш борлиги		3,14±0,56	3,11±0,57	1,87±0,46
Чайнаганда оғриқ		3,65±0,60	2,67±0,68	3,16±0,60
Милк қичишиши		4,26±0,64	5,14±0,72	5,26±0,76
Милкларда оғриқ		1,42±0,38	1,07±0,34	1,29±0,39
Оғриқ	Кучли	4,46±0,66	3,32±0,59	4,68±0,72
	Симилловчи	8,22±0,87	4,61±0,69	6,43±0,84
	Қисқа муддатли	2,94±0,54	4,07±0,65	1,87±0,46
Иссиқ-совуққа сезувчанлик		1,01±0,32	0,96±0,32	0,23±0,16
Ювганда милклар қонаши		3,14±0,56	3,11±0,57	0,82±0,31*

Шуни таъкидлаш лозимки, ўрганилган барча фертил ёшдаги аёллар ҳам стоматологик касалликлар учун хос бўлган шикоятлар қилмадилар. Стоматологик саломатлигига шикоят қилмаганлар сони қишлоқ туманларида (Боғот ва Янгибозор) мос равишда 176 нафар (17,85±1,22%) ва 158 нафарни (16,93±1,23%) ташкил этган бўлса, шаҳар ҳудудида (Урганч шаҳри) бу кўрсаткич 138 нафарга (16,14±1,26%) етган. Кўриниб турибдики, стоматологик саломатлигига шикоят қилмаганлар сони бўйича ҳар учала ҳудуд бўйича ҳам ишонарли даражадаги тафовут аниқланмади (P>0,05).

Демак, стоматологик касалликлар белгилари мавжудлиги бўйича қишлоқ ва шаҳарда истиқомат қилувчи фертил ёшдаги аёллар ўртасида фарқ аниқланмаган. Аммо, бу маълумотларда айни пайтдаги тиббий кўрик натижалари бўлиб, улар ҳаёти давомида кузатилган стоматологик касалликлар ҳамда уларга хос симптомлар намоён бўлгани ҳисобга олинмаган.

Агар стоматологик кўрик пайтидаги шикоятлар учраш даражаси ва улар таҳлилига мурожаат қиладиган бўлсак, энг кўп шикоят бу тишларида кавак борлиги ва унга овқат кириб қолишига бўлганини кўрамиз. Тишларида кавак борлигига шикоятлар бўйича ҳудудлар бўйича амалий жиҳатдан фарқ кузатилмади - Боғот туманида 38,95±1,55% (n=384), Янгибозор туманида 46,62±1,63% (n=435) ва Урганч шаҳрида 48,42±1,66% (n=414). Ушбу тенденция тиш кавакларида овқат қолдиқлари кириши ва шу орқали уларда безовталик бўлишида ҳам сақланиб қолган - мос равишда 36,71±1,54% (n=362), 39,34±1,60% (n=367) ва 36,84±1,65% (n=315) - P>0,05. Куриниб турибдики, тишлардаги бу ўзгаришлар турар жой, турмуш тарзи, касби ва маълумотига боғлиқ бўлмади.

Ўрганилган аёлларни безовта қилган яна бир клиник белги, бу стоматологик касалликлар билан боғлиқ бўлган оғриқдир. Стоматологик кўрик даврида ушбу симптом қишлоқ туманлари ва шаҳарда бир хилда учради – ҳудудлар бўйича мос равишда 15,62±1,16% (n=154), 12,00±1,06% (n=112) ва 12,98±1,15% (n=111) - P>0,05.

Оғриқнинг характерига қараб ҳам тақсимланиб ўрганилди. Кучли, симилловчи ва қисқа муддатли оғриқлар орасида тафовутланувчи фарқлар кузатилмади (1-расм).

1-расм. Турли ҳудудларда яшовчи фертил ёшидаги аёлларнинг турли характердаги оғриққа шикоят қилишлари кўрсаткичлари, %

Ҳар учала ҳудудда ҳам бирдек симилловчи оғриқ нисбатан устунлик қилган (P>0,05), аммо бу оғриқ асосан шундай характерда бўлган, деб таъкидлашга асос бўла олмайди, чунки аниқланиш даражаси бошқа характердаги оғриқдан сехиларли юқори эмас.

Милклар билан боғлиқ бўлган милк қонаши, милкларда оғриқ ва милк қишишиши каби шикоятлар ҳам ҳудудлар бўйича қиёсий ўрганилди. Аниқланишича, милклар қонаши бўйича ҳудудлараро тафовут аниқланмади (P>0,05). Ушбу шикоят 5,14-9,13% ҳолатда аниқланган. Шунга ўхшаш натижалар милк қичишиши бўйича ҳам олинган ҳудудлар бўйича шикоятлар аниқланиш даражаси мос равишда 4,26±0,64% (n=42), 5,14±0,72% (n=48) ва 5,26±0,76% (n=45) ташкил этган. Кўриниб турибдики, ҳудудлараро ишонарли фарқ бу ҳолатда аниқланмаган (P>0,05). Милкларда оғриқ бўлишига шикоят қилган аёллар камчиликни ташкил этган (1,07-1,42% ҳолатларда) ва ҳудудлар бўйича ишонарли равишдаги тафовут аниқланмаган (2-расм). Ушбу учта шикоят бўйича қуйидаги ўзига хос хусусиятлар аниқланди: милклар билан боғлиқ шикоятлар 1,07-9,13% ҳолатларда бошқа шикоятларга нисбатан кам учраган; милклар қонашига нисбатан милкларда оғриқ бўлиши ишонарли даражада кам учраган, бу эса бу шикоятлар орасида бевосита боғлиқликлар борлигини кўрсатмаган; милклар қонаши, қичишиши ва уларда оғриқ каби шикоятлар аниқланиши бўйича ҳудудлараро статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланмади (P>0,05).

2-расм. Репродуктив ёшдаги аёллар милклари билан боғлиқ шикоятларининг ҳудудларга боғлиқ учраш даражаси параметрлари, %

Милклар билан боғлиқ шикоялардан яна бири бу милклар қизариши бўлиб, улар учраш даражаси юқоридаги учта шикоятлар доирасида учраган – мос равишда 5,38±0,72% (n=53), 7,07±0,84% (n=66) ва 9,36±1,00% (n=80). Миқдорий жиҳатдан ҳам нисбий рақамлар бўйича ҳам ҳудудлараро фарқ кузатилмади (P>0,05), яъни қишлоқда истиқомат қилувчилар ва шаҳарлик аёллардаги шикоятлар бир хил даражада бўлган.

Шундай қилиб, қишлоқ ва шаҳар шароитида доимий истиқомат қилувчи фертил ёшдаги аёллардаги стоматологик касалликлар билан боғлиқ шикоятлар аниқланиш даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, барча шикоялар орасида тишларда кавак борлиги (38,95-48,42%) ва шу кавакларга овқат қолдиқлари кириши (36,71-39,34%) шикоятлари учради, шу билан бирга ҳудудлар орасида мутлоқ ва нисбий (%) сонлар бўйича фарқ аниқланмади. Оғриқ билан боғлиқ тўртта шикоят учраш даражаси олдинги шикоятларга нисбатан кам учраган, шу билан бирга тунги оғриқ, кучли оғриқ, симилловчи оғриқ ва қисқа муддатли оғриқ бўйича ҳам ишонарли тафовут кузатилмади (P>0,05). Оғриқлар орасида тунги оғриқ (12,0-15,62%) ва симилловчи оғриқ (4,61-8,22%), бошқа оғриқлар (кучли, қичсқа муддатли) аниқланишига нисбатан кам учради. Милклар билан боғлиқ шикоятлар ҳам (милклар қонаши, қизариши, қичишишиш ва оғриши) шу миқдорий доирада учраши (1,07-9,36%) билан фарқ қилди, шунингдек бу ҳолатда ҳам

ҳудудлараро тафовут кузатилмади (P>0,05). Демак, тишларда кавак борлиги, оғриқ билан ва милклардаги патологик ҳолатлар билан боғлиқ стоматологик касалликларга алоқадор шикоятлар бўйича қишлоқ ва шаҳар шароитида яшовчи ўрганилган аёллар орасида фарқли ҳолатлар аниқланмади.

Бошқа келтирилган шикоятлар (оғиздан ҳид келиши, тишлар қимирлаши, шиш, иссиқ-совуқ сезувчанлик ва бошқалар) бўйича ҳам фарқ аниқланмади (P>0,05).

Келтирилган 17 та шикоят орасида ҳудудлараро тафовут бўлган 2 та шикоят алоҳида ажралиб турибди, улардан биринчиси шикоят сифатида эстетик нуқсонниг кўрсатилиши бўлса, иккинчиси ювганда милклар қонаши бўлди. Эстетик нуқсонни шикоят сифатида қишлоқ туманиларида яшовчилар мос равишда 6,09±0,76% (n=60) ва 6,32±0,80% (n=59) ҳолатда кўрсатишган бўлса, шаҳарликлар 9,59±1,01% (n=82) ҳолатда кўрсатишган, ҳар иккала ҳолатда ҳам олинган рақамлар орасида статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлган ишонарли фарқ кузатилди (P<0,05). Ушбу фарқ мос равишда 1,57 ва 1,52 мартага кўп бўлганини алоҳида таъкидламоқчимиз. Ювганда милклар қонаши шикояти бўлса шаҳарлик аёлларда қишлоқ шароитида яшайдиган аёлларга нисбатан кам учради – шаҳарликларда 0,82±0,31% (n=7) ҳолатда, қишлоқ туманларида мос равишда 3,14±0,56%, n=31 (Боғот) ва 3,11±0,57%, n=29 (Янгибозор) ҳолатларда. Ушбу шикоят учраш даражаси шаҳарда истиқомат қилувчиларда қиёсланаётган аёлларга нисбатан 3,83 ва 3,79 мартага кам бўлди (P<0,001). Ҳар иккала шикоят орасида фарқ борлиги шаҳарда эстетик нуқсонга эътибор кучлироқ эканлиги, оғиз бўшлиғи гигиенасига эътибор юқори эканлиги билан изоҳланди.

Ўрганилаётган кейинги кўрсаткич стоматологик кўрик натижасида қўйилган ташҳислар аниқланиш даражаси бўлди. Тадқиқотларга жалб қилинган фертил ёшдаги аёлларга 11 та стоматологик ташҳис қўйилди (2-жадвал).

2-жадвал

Фертил ёшдаги аёлларда стоматологик касалликлар учраш даражасининг ҳудудлар бўйича тақсимоти кўрсаткичлари

Ташҳислар	Боғот тумани n=986	Янгибозор тумани n=933	Урганч шаҳри n=855
Ўрта кариес	17,85±1,22	18,01±1,26	10,18±1,07*
Чуқур кариес	17,04±1,20	16,93±1,23	14,62±1,21
Ўткир ўчоқли пульпит	16,23±1,17	15,65±0,51	14,15±1,19

Сурункали пародонтит	14,81±1,13	16,93±1,23	16,14±1,26
Гингивит	11,76±1,03	10,18±0,99	6,78±0,86*
Пародонтоз	10,95±0,99	10,06±0,98	4,91±0,74*
Понасимон нуқсон	6,29±0,77	4,93±0,71	6,67±0,85
Пародонтит	5,58±0,73	5,79±0,76	2,46±0,53*
Тиш тоши	8,92±0,91	10,29±0,99	7,72±0,91
Суранкали пульпит	0,30±0,17	0,11±0,10	0/0
Фиброз	0,20±0,14	0/0	0/0

Ўрганилган 2-жадвалдан кўриниб турибдики, стоматологик кўрик натижасида фертил ёшдаги аёлларда жами 11 та стоматологик касалликлар турли интенсивликда учради. Ҳудудлар бўйича баъзи нозологик бирликлар бўйича ишонарли ўзгаришлар учрамаган бўлса ҳамки, баъзи касалликлар миқдорий кўрсаткичлари бўйича тафовут борлиги аниқланди. Агар Боғот туманида жами 1084 та ташҳис қўйилган бўлса (ҳар бир текширилувчига 1,10 тадан касаллик), Янгибозор туманида бу кўрсаткич 1016 тани ташкил этди (1,09 тадан), Урганч шаҳри бўйича 715 тани ташкил этди (0,84 тадан). Кўриниб турибдики, стоматологик касалликлар учраш даражаси шаҳарда қишлоқ туманларига нисбатан паст бўлди: 1,10:1,09:0,84 нисбат.

Агар нозологик бирликлар бўйича кўрадиган бўлсак, ҳудудлар бўйича асосий фарқ ўрта кариес, гингивит, пародонтоз ва пародонтит бўйича кузатилди. Агар ўрта кариес бўйича касалланиш шаҳарда қишлоқ аёлларига нисбатан мос равишда 1,75 ва 1,77 мартага ишонарли даражада кам учраган бўлса (P<0,001), гингивит бўйича кам учраш даражаси 1,73 ва 1,50 мартани ташкил этди (P<0,001). Шунга ўхшаш натижалар пародонтоз (2,23 ва 2,05 марта кам шаҳарда) ва пародонтит бўйича ҳам (2,27 ва 2,35 марта кам шаҳарда) учради (P<0,01) – 3-расм.

3-расм. Қишлоқ шароитида яшовчи фертил ёшидаги аёлларда стоматологик касалликлар аниқланиш даражасининг шаҳарлик аёлларга нисбати кўрсаткичлари, марта кўп

Келтирилган 4 та стоматологик касалликнинг бошқаларга нисбатан кўп учраши қишлоқ шароити учун хос хусусият бўлиб, стоматологик касалликлар бирламчи профилактикасини режалаштириш ва ўтказишда ҳисобга олиниши лозим.

Шундай қилиб, қишлоқ ва шаҳар шароитларида яшовчи фертил ёшдаги аёллар стоматологик кўрик жараёнида жами 11 та стоматологик касалликлар турли интенсивликда учради. Жами 7 та стоматологик касалликлар учраш даражаси бўйича айтарли фарқ кузатилмаган бўлса ҳамки, қолган 4 та касаллик бўйича фарқ кузатилди. Ўрта кариес қишлоқ туманларида яшовчи аёлларда шаҳарликларга нисбатан мос равишда 1,75 ва 1,77 мартага кўп кузатилди, гингивит бўлса мос равишда 1,73 ва 1,50 мартага, пародоноз 2,23 ва 2,05 мартага, пародонтит 2,27 ва 2,35 мартага ишонарли даражада кўп учради (P<0,001).

Шунингдек, барча кўрсаткичларнинг бир бирига нисбати бўйича ҳам бу тенденция аниқ кўринди: 1,10:1,09:0,84. Ҳар бир текширилувчида касалликлар учраш даражасини кўрсатувчи бу нисбат қишлоқ туманиларида стоматологик касалликлар шаҳар шароитига нисбатан кўп учрагани исботлаб берилди.

Шуни алоҳида тахкидлаш лозимки, ушбу стоматологик касалликлар тадқиқотга жалб қилинган аёллар шикоятлари ва объектив текшириш натижаларининг барчаси шу нозологик бирликка хос типик бўлганлиги туфайли уларни битталаб санаб ўтишни лозим топмадик, шунингдек, ушбу объектив текшириш натижалари бўйича ҳудудлараро тафовут кузатилмади. Объектив текшириш натижалари ушбу аёлларда тиш-жаг аномалиялари ва деформациялари, яхши сифатли ёки ёмон сифатли ўсмалар, лимфа тугунларининг катталашуви, юқумли касалликлар аниқланмади, шу сабабли ушбу рақамларга тўхталиб ўтишни лозим топмадик.

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ҳолати тўғрисида маълумотга эга бўлмай туриб, стоматологик статус тўғрисида фикр юритиб бўлмайди [9,10,11,12,13]. Шу сабабли оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ҳолатини ўрганиш асосида стоматологик касалликларни алоҳида таҳлил қилдик.

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, стоматит кўринишида офтоз, герпетик, травматик, кандидозли стоматитлар учраш даражаси турлича бўлди (3-жадвал).

3-жадвал

Турли ҳудудларда яшовчи фертил ёшдаги аёллар оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари учрашининг қиёсий кўрсаткичлари

Стоматитлар	Боғот тумани n=986	Янгибозор тумани n=933	Урганч шаҳри n=855
Афтоз стоматит	14,60±1,12	14,04±1,14	5,15±0,76*
Герпетик стоматит	4,06±0,16	3,75±0,62	3,74±0,65
Травматик стоматит	5,48±0,72	6,43±0,80	2,92±0,58*
Кандидозли стоматит	3,75±0,61	4,61±0,69	1,05±0,35*

Эслатма: * - қишлоқ туманларига нисбатан ишонарли фарқ белгиси

Келтирилган 3.-жадвалдан кўриниб турибдики, қишлоқ туманларида яшовчи туғиш ёшидаги аёллар орасида оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари уларнниг шаҳарлик тенгдош аёлларига нисбатан кўп миқдорда аниқланган, ушбу рақамлар ўрганилган 4 та нозологик бирликдан 3 тасида ишонарли даражада бўлгани кўриниб турибди (P<0,001). Агар олинган рақамлар интерпретациясига мурожаат қилсак, герпетик стоматит бўйича қишлоқ туманлари – Боғот ва Янгибозорда истиқомат қилувчи аёлларда ушбу патология мос равишда 4,06±0,16% (n=40) ва 3,75±0,62% (n=35) ҳолатда учраган бўлса, Урганч шаҳрида истиқомат қилувчи аёллар бўйича

ҳудудлараро тафовут кузатилмаганлиги ушбу патологияни келтириб чиқарувчи қўзғатувчи билан боғлиқ, деб ҳисоблаймиз.

Герпетик стоматит қўзғатувчиси Herpesviridae оиласига мансуб ДНК-сақловчи вируслар бўлиб, бугунги кунда 5 типи фарқланади, шулардан 1-типи оддий герпес вируси деб аталиб, асосан оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида яллиғланиш касалликларини келтириб чиқаради. Агар ушбу вирусларнинг одамларнинг 98%ида учрашини, унинг ёш, жинс, минтақа танламаслигини ҳисобга олсак, биз ўрганаётган аёлларда ҳам уларнинг ажратиб олиниши юқори бўлганини кўрамиз. Шунинг ҳисобига ушбу патология бўйича ҳудудлараро тафовут аниқланмади (P>0,05).

Бошқа касалликларга келсак, уларнинг аниқланиш даражаси қишлоқ туманларида шаҳар кўрсаткичларига нисбатан юқори бўлди (P<0,05 - P<0,001). Рақамларга мурожаат қилсак афтоз стоматит Боғот тумани бўйича 14,60±1,12%ни (n=144) ташкил этган бўлса, Янгибозор тумани бўйича шу параметр доирасида бўлди – 14,04±1,14% (n=131) - P>0,05. Бу рақамлар Урганч шаҳри бўйича қиёсланганда тафовутли натижалар олинди. Ушбу шаҳарда истиқомат қилувчи фертил ёшидаги аёллар орасида афтоз стоматит 5,15±0,76% (n=44) миқдорида учраб, бу Боғот тумани параметрларидан 2,83 мартага, Янгибозор параметрларидан 2,73 мартага ишонарли даражада (P<0,001) кам учраган (4-жадвал).

4-жадвал

Турли ҳудудларда яшовчи фертил ёшдаги аёллар оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари аниқланиш даражаси, марта

Стоматитлар	Боғот тумани n=986	Янгибозор тумани n=933
Афтоз стоматит	2,83*↑	2,73*↑
Герпетик стоматит	1,09↔	1,00↔
Травматик стоматит	1,88*↑	2,20*↑
Кандидозли стоматит	3,57*↑	4,39*↑

Эслатма: * - шаҳар кўрсаткичларига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ↑ - ўзгаришлар йўналиши; ↔ - ишонарли фарқ мавжуд эмас

Шунга ўхшаш ўзгаришлар тенденцияси, аммо камроқ интенсивликда травматик стоматит учраш даражаси бўйича кузатилди. Урганч шаҳри кўрсаткичлари (2,92±0,58%, n=25) Боғот тумани аёллари бўйича олинган натижадан (5,48±0,72%, n=54) 1,88 мартага, Янгибозор тумани

параметрларидан (6,43±0,80%, n=60) 2,20 мартага ишонарли юқори бўлди (P<0,001). Демак қишлоқ шароитида яшовчи туғиш ёшидаги аёлларда травматик стоматит учраш даражаси шаҳарлик тенгдошларига нисбатан ишонарли кўп бўлган. Агар травматик стоматитлар келиб чиқиш сабаблари бўйича тақсимотни кўрадиган бўлсак шаҳарлик аёлларда бу қуйидагича бўлди: механик таъсир – 20 нафар; термик таъсир – 4 нафар ва кимёвий таъсир – 1 нафар аёлларда. Кўриниб турибдики, асосий сабаб бу механик таъсир ёки травматик шикастланишлар бўлгна. Қишлоқ туманлари бўйича ҳам шунга ўхшаш тенденция кузатилди – Боғот тумани бўйича: механик таъсир – 47 нафар, термик таъсир – 5 нафар ва кимёвий таъсир – 2 нафар аёллар. Янгибозор туманида доимий истивомат қилувчи туғиш ёшидаги аёллар бўйича механик таъсир 53 нафар, термик таъсир 6 нафар ва кимёвий таъсир 1 нафар аёллар.

Эътиборлиси шундаки, травматик стоматитни келтириб чиқарувчи сабаблар бўйича ҳудудлараро фарқ кузатилмади. Бу ҳолат миллатга ҳос менталитет, умумий турмуш-тарзи билан боғлиқ. Учраш даражасидаги фарқ эса қишлоқ шароитидаги ўзига хос турмуш-тарзи билан изоҳланади (4-расм).

4-расм. Турли ҳудудларда яшовчи фертил ёшидаги аёлларда ОБШҚ касалликларининг қиёсий параметрлари, %

Кандидозли стоматитнинг аниқланиш даражаси афтоз ва травматик стоматитлар учраш тенденцияси билан ўхшаш бўлса ҳамки, тафовутлар интенсивлиги энг юқори даражада бўлди. Агар кандидозли стоматит Боғот туманида яшовчи тадқиқотга жалб қиқлган 37 нафар (3,75±0,61%) аёлда

аниқланган бўлса, бу кўрсаткич Янгибозор тумани бўйича 43 нафар аёлда аниқланди (4,61±0,69%), Урганч шаҳри бўйича ушбу патология 9 нафар (1,05±0,35%) аёлда аниқланди. Кўриниб турибдики, қишлоқ туманларида бу стоматологик касаллик шаҳарга нисбатан мос равишда 3,57 ва 4,39 мартага кўп учраган (P<0,001). Кандидозли стоматитнниг бошқа стоматитлардан фарқи унинг сабабчиси қўзғатувчи эканлигидир. Микологик текширишлар натижасида оғиз бўшлиғидан олинган биологик ашёда асосан Candida albicans идентификация қилинди, бошқа шу авлодга мансуб ачитқисимон замбуруғлар (Non-albicans) ундириб олинмади. Клиник кўриниши ва аёллар ишкоятлари асосида қўйилган канлилозли стоматит микологик усулда Candida albicans униши билан тасдиқланди.

Шундай қилиб, турли ҳудудларда истиқомат қилувчи фертил ёшдаги аёллар ОБШҚ билан боғлиқ стоматологик касалликлар аниқлаш даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, қишлоқ туманларида яшовчи аёлларда афтоз, стравматик ва кандидозли стоматит билан касалланиш даражаси шаҳарлик аёлларга нисбатан ишонарли даражада кўп учраши билан фарқланди (P<0,05 - P<0,001). Рақамлар бўйича қарайдиган бўлсак афтоз стоматит мос равишда 2,83 ва 2,73 мартага, травматик стоматит 1,88 ва 2,20 мартага, кандидозли стоматит 3,57 ва 4,39 мартага статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада кўплиги аниқланди. Қишлоқ туманлари бўйича ишонарли даражадаги тафовутлар бу стоматологик касалликлар бўйича аниқланмади. Герпетик стоматит бўйича ҳудудлараро фарқ аниқланмади, бу ҳолат ушбу касаллик қўзғатувчи 1-типдаги герпес вирусларнинг аҳоли орасида кенг тарқалганлиги билан изоҳланди. Травматик стоматит сабабчиси сифатида турар жойидан қатъий назар етакчилик механик таъсирларда (шикастланишлар) бўлди, термик ва кимёвий таъсирлар травматик стоматит сифатида жуда кам аниқланди. Кандидозли стоматитлар қўзғатучилари барча ҳолларда, турар жойидан қатъий назар, Candida albicans бўлди, Non-albicans аниқланмади. ОБШҚ билан боғлиқ стоматологик касалликларнинг қишлоқ ва шаҳарда яшовчи туғиш ёшидаги аёлларда турлича учраш даражаси стоматологик саломатликни баҳолаш, стоматологик касалликлар профилактикасини ишлаб чиқиш ва ўтказишда ҳисобга олиниши зарур.

Фертил ёшдаги аёллар орасида турар жойига қараб стоматологик касалликлар аниқланиш даражасини ўрганиш натижасида олинган рақамларни талқин ва таҳлил қилиш асосида шу муаммони ҳал қилиш имконини берадиган қуйидаги ўзига хос жиҳатлар аниқланди:

Қишлоқ туманларида яшовчи аёлларда стоматологик касалликларга хос шикоятлар шаҳарда доимий яшовчи туғиш ёшидаги аёлларга нисбатан кўп учраган;

Барча шикоятлар орасида тишларда кавак борлиги (38,95-48,42%) ва шу кавакларда овқат қолдиқлари кириши (36,71-39,34%) шикоятлари кўп учради, бу кўрсаткичлар бўйича ҳудудлараро фарқ аниқланмади;

Оғриқ билан боғлиқ 4 та шикоят аниқланиш даражаси олдинги шикоятларга нисбатан кам учраган, фертил ёшидаги аёллар томонидан кўрсатилган тунги, кучли, симилловчи ва қисқа муддатли оғриқлар бўйича ҳам ҳудудлараро тафовут аниқланмаган;

Милклар билан боғлиқ шикоятлар (милклар қонаши, қизариши, қичишиши ва оғриши) ҳам 1,07-9,36% ҳолатларда учради, бу шикоятлар бўйича ҳам қишлоқ туманилари ва шаҳар аёллари орасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ кузатилмагани эътиборли;

Барча 17 та шикоятлардан фақат 2 таси бўйича ҳудудлараро тафовут аниқланди - бу эстетик нуқсон ва ювганда милклар қонаши шикоятларидир. Эстетик нуқсон шахардик аёлларда қишлоқ туманларида истиқомат қилувчи фертил ёшдаги аёлларга нисбатан 1,57 ва 1,52 мартага кўп учраган бўлса, ювганда милклар қонаши мос равишда 3,83 ва 3,79 мартага кўп учради (P<0,001). Бундай ҳолат шаҳарда эстетик нуқсонга эътибор кучлироқ эканлиги, оғиз бўшлиғи гигиенасига эътибор юқори эканлиги билан изоҳланди;

Стоматологик касалликлардан 11 таси орасида 4 тасида ҳудудлараро тафовут аниқланди: ўрта кариес қишлоқ туманиларида яшовчи аёлларда шаҳарликларга нисбатан 1,75 ва 1, 77 мартага, гингивит 1,73 ва 1,50 мартага, пародонтоз 2,23 ва 2,05 мартага, пародонтит 2,27 ва 2,35 мартага ишонарли даражада кўп учрагани (P<0,001) эътиборли;

Қишлоқ шароитида яшовчи аёлларда умумий стоматологик касалликлар учраш даражаси ҳам шуҳурда яшовчиларга нисбатан кўп бўлган, ҳар бир аёлга мос нисбат 1,10:1,09:0,84 бўлганлиги эътиборлидир;

Қишлоқ шароитида яшовчи аёлларда афтоз, травматик ва кандидозли стоматит касалликлари шаҳарлик аёлларга нисбатан мос равишда 2,83 ва 2,73 мартага, 1,88 ва 2,20 мартага, 3,57 ва 4,39 мартага ишонарли равишда кўп учради (P<0,001);

Кандидозли стоматитнинг асосий қўзғатувчиси Candida albicans бўлиб, Non-albicans микологик усуллар ёрдамида ундирилмади;

Травматик стоматит сабабчиси сифатида, турар жойидан қатъий назар, етакчилик механик таъсир фарқланган, термик ва кимёвий омиллар жуда кам миқдорда аниқланган.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Александров Е.И., Агафонова Г.Ю., Александров И.Н. Кариес зубов, хронический генерализованный пародонтит и дефицит эстрогенов и электролитов у женщин // Медико-социальные проблемы семьи. – 2013. – Т. 18, № 3. – С. 81-85.*
2. *Гринин В. М. Колебания гормонального фона и влияние их на течение заболеваний пародонта у женщин / В. М. Гринин, А. В. Винниченко, Ш. З. Атаева // Стоматология.— 2012. — № 1. — С. 76–78.*
3. *Гусейнова Г.Г., Шамов И.М., Омаров О.Г., Кишов Л.Л., Сутаева Т.Р. Стоматологическая заболеваемость по обращаемости женщин разных возрастных групп г. Махачкалы // Проблемы экологической медицины. - 2012. - С. 46-48.*
4. *Дрожжина В.А., Кустарова В.Н., Соловьева-Савоярова Г.Е. Взаимосвязь некариозных поражений зубов (эрозий, клиновидных дефектов и сочетанных форм поражения) с нарушениями гормонального и минерального гомеостаза у женщин // Институт стоматологии. - 2007. - № 3 (36). - С. 104-107.*
5. *Дрожжина В.А., Соловьева-Савоярова Г.Е. Состояние гормонального фона у женщин, имеющих некариозные поражения зубов // Институт стоматологии. -2006. - № 2 (31). - С. 70-73.*
6. *Калинина О.В. Влияние персонифицированного подхода в профилактике патологии твердых тканей зубов у женщин репродуктивного возраста // Доклад. 17-я научно-практическая конференция «Февральские встречи в Петербурге» 24 февраля 2022 года, Санкт-Петербург*
7. *Калинина О.В. Персонифицированная концепция профилактики патологии твердых тканей зубов у женщин репродуктивного возраста на основе биосовместимых нанокомпонентов: Дис. доктора мед. наук. -М., 2022. -514 с.*
8. *Мирсаева, Ф. З. Изменение показателей ротовой жидкости у женщин репродуктивного возраста в разных фазах менструального цикла / Ф. З. Мирсаева, Г. А. Файзуллина // Международный научно-исследовательский журнал. – 2017. – № 4-3. – С. 169–173.*
9. *Олимов С.Ш., Гаффаров С.А., Отабоев Ш.Т. Экологик барқарорлик, стоматология ва инсон саломатлиги.// Ўқув Қўлланма Тошкент 2014. 330 бет*
10. *Олимов С.Ш., Гаффаров С.А., Фазилова Г.Ф., Касимова Г.В., Анатомо-гистологическое строение тканей пародонта и его физиологические особенности.// Ўқув услубий қўлланма. Тошкент 2008. 18 бет.*
11. *Олимов С.Ш., Саидов А.А., Гаффаров С.А. Тиш-жағ тизими аномалиялари патогенезида цитокинларнинг роли.// Журнал. Stomatologiya №2- Тошкент 2019й .39-41 бет.*
12. *Сагина О.В., Забалуева Э.Ю., Несяева Е.В. Состояние стоматологического здоровья женщин при некоторых гинекологических заболеваниях // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2019. - Т. 27., № 2. - С. 131-134.*
13. *Староверова К.В. Пародонтологический статус женщин репродуктивного возраста, принимающих низкодозированные комбинированные оральные контрацептивы // Научно-практический журнал Институт Стоматологии №4 (45), декабрь 2009, стр. 64-65*
14. *Староверова К.В. Пародонтологический статус женщин, принимающих оральные контрацептивы : диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.01.14 / Староверова Ксения Владимировна; [Место защиты: ГОУДПО "Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования"].- Санкт-Петербург, 2010.- 90 с.: ил.*
15. *Староверова К.В., Шторина Г.Б., and Ворохобина Н.В.. "Сравнительная оценка стоматологического и гормонального статуса женщин репродуктивного возраста, принимающих и непринимающих оральные контрацептивы" Психофармакология и биологическая наркология, vol. 8, no. 1-2-2, 2008, pp. 2377-2378.*

16. Улитовский С.Б., Калинина О.В. Влияние партисипативного подхода в профилактике патологии твердых тканей зубов у женщин репродуктивного возраста // Стоматологический научно-образовательный журнал #1/2-2023, С. 14-19

17. Улитовский С.Б., Калинина О.В., Спиридонова А.А., Доморад А.А. Роль одонтогенной инфекции как медицинское обоснование планирования индивидуальных программ профилактики у женщин детородного возраста // Пародонтология. - 2019. - № 3 (24). - С. 258-263.

18. Улитовский, С. Б. Влияние персонифицированного подхода в профилактике гиперчувствительности зубов у женщин репродуктивного возраста / С. Б. Улитовский, О. В. Калинина // Стоматология славянских государств : Сборник трудов XIV Международной научно-практической конференции, Белгород, 08–12 ноября 2021 года. – Белгород: Издательский дом "Белгород", 2021. – С. 284-287. – EDN GLEVPZ.

19. Умнова Т.Н. Возрастные особенности течения некариозных поражений зубов у женщин репродуктивного возраста: Дис. канд. мед. наук. -М., 2012. -153 с.

20. Щербаков Иван Владимирович. "Проблемы стоматологического здоровья у женщин при выраженном дефиците эстрогенов" Journal of Siberian Medical Sciences, no. 2, 2015, pp. 21.

21. Bakaev J.N., Olimov S. Sh. Modern approaches to diagnosis, etiology and pathogenesis of the upper permanent canine retention formation (Literature Review) / European Journal of Molecular & Clinical Medicine // Volume 07, Issue 03, 2020, ISSN 2515-8260 – P. 3815-3830.

УДК:613.314.18-002.4-085-084

ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОТВЕРДОСТИ ПАКУЕМОГО КОМПОЗИТНОГО МАТЕРИАЛА

Т.В. Мелькумян[1,2], С.Ш. Шералиева[1], А.Д. Дадамова[1]
[1]Ташкентский Государственный Стоматологический Институт МЗРУз
[2]Российский Университет Дружбы Народов им. Патриса Лумумбы

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена изучению механических свойств пакуемых композитных материалов и возможными изменениями, связанными с воздействием предварительного нагрева перед инициацией полимеризации. Настоящим исследованием было установлено, что полимеризация пакуемого композита при 60^0С приводит к достоверному увеличению показателя микротвердости пломбы.

Ключевые слова: композитный материал, нагрев, фотополимер.

SURFACE MICROHARDNESS OF PACKABLE COMPOSITE MATERIAL

T.V. Melkumyan[1,2], S.Sh. Sheralieva [1], Dadamova A.D.[1]
[1]Tashkent State Dental Institute
[2]Russian Peoples Friendship University named after Patrice Lumumba

ABSTRACT

The article is devoted to the study of the mechanical properties of packaged composite materials and possible changes associated with the effects of preheating before the initiation of polymerization. This study has established that polymerization of the packable composite at 600C leads to a significant increase in the microhardness of the filling.

Key words: composite material, heating, photopolymer.

Настоящее исследование посвящено изучению механических свойств пакуемых композитных материалов и возможными изменениями, связанными с воздействием предварительного нагрева перед инициацией полимеризации. В большинстве исследований, где используется методика предварительного нагрева и оценивается его влияние на механические характеристики пломбировочных материалов, по существу, определяются показатели остывающего композита, так как во время переноса композитного материала с нагревательного устройства [1-3] в подготовленную полость, происходит быстрое снижение температуры в массе фотополимера.

Наиболее часто пломбировочные материалы разогреваются до 55^0-60^0С. Однако, по результатам многих исследователей, температура предварительно нагретого композита после его адаптации и моделирования снижается до 35^0-40^0С [4-7].

В связи с этим, наибольший интерес представляет собой поверхностная твердость композита, полимеризация которого производилась без потери температуры в массе нагретого материала.

Таким образом, **целью** настоящего исследования стало изучение в условиях лаборатории поверхностной микротвердости пломб выполненных из пакуемого композитного материала, нагретого до 60^0С.

Материал и методы. Микротвердость композитного материала определялась на 30 образцах пломб, выполненных из Estellite Posterior комнатной температуры (группа 1, n=10), нагретого до 60^0 (группа 2, n=10) и остывающего (группа 3, n=10). Образцы пломб были получены путем засвечивания материала в пластиковой форме и имели стандартизированную цилиндрическую форму со средним диаметром 5.06±0.04 мм высотой 2.16±0.14 мм (рис. 1). Фотоактивацию композитного материала в каждом случае выполняли по единому принципу в стандартном режиме с помощью беспроводного полимеризатора VALO (Ultradent Products, Inc., USA), в соответствии с инструкцией производителя.

Микротвердость измерялась вдавливанием алмазной пирамидки под определенной постоянной нагрузкой. При этом вес во время проведения теста не менялся и составлял 50г с экспозицией 15 секунд. Измерения проводились в шести произвольных точках верхней поверхности каждого образца на приборе ПМТ-3. (рис. 2). Регистрировали величину диагонали вдавления от алмазной пирамидки. Значения фиксировались в микронах (мкм), после чего высчитывали среднее значение.

Рис. 1. Образцы пломб из Estellite Posterior **для определения поверхностной микротвердости материала**

Рис. 2. Определение поверхностной микротвердости образца пломбы из Estellite Posterior

Таким образом были выделены группы образцов пломб из **Estellite Posterior** комнатной температуры - МТ1 (n=10), предварительно нагретого до 60^0С- МТ2 (n=10), остывающего МТ3 (n=10).

Статистический анализ проводили с учетом малой выборки с помощью критерия Манна-Уитни. Значения считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате анализа данных было установлено (таблица), что значения поверхностной микротвердости, в группах образцов пломб из ненагретого Estellite Posterior, были достоверно хуже аналогичных показателей образцов, выполненных из нагретого до 60ºС пакуемого композита. При этом, изучаемый показатель в группе образцов, выполненных из остывающего фотополимера, также имел достоверные отличия при сравнении со второй группой.

Таблица

Показатели поверхностной микротвердости in vitro пакуемого композита в зависимости от температуры материала

Композит комнатной температуры (22-25^0) С.	Нагретый композит (69^0) С.	Остывающий композит
54,4 ± 4,6(мкм)	42,3 ± 3,8(мкм)	48,6 ± 4,1(мкм)

Проведение физических методов оценки крайне необходимо, для более полного представления о механических свойствах композитных материалов и понимания особенностей поведения финальной реставрации при наличии полноценной жевательной нагрузки [8-11].

В лабораторных условиях определялась микротвердость поверхности композитного материала по Виккерсу. Механический тест определения микротвердости поверхности можно определить, как более статичный по сравнению с такими методами, как прочность на изгиб или деформация сдвига. Наличие данных о микротвердости поверхности композитных материалов, может дать представление о степени конверсии верхнего слоя наполненного полимера, со стороны которого производится фото-активация материала.

С точки зрения клинического прогноза, верхние значения микротвердости испытуемого образца пломбы будут указывать на износостойкость материала под воздействием окклюзионных нагрузок [12-15].

Настоящим исследованием было установлено, что полимеризация пакуемого композита при 60^{0}С приводит к достоверному увеличению показателя микротвердости пломбы. Принимая во внимание острую необходимость поддержания температуры в массе композитного материала во время его полимеризации, разработка устройства для интраорального нагрева фотополимера может иметь высокую актуальность.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Karen V., AyubGildo C., Santos Jr., Amin S. Rizkalla, Richard Bohay, Luis Fernando Pegoraro, José H. Rubo, Jacinta M., Santos M.C. Effect of Preheating on Microhardness and Viscosity of 4 Resin Composites// J Can Dent Assoc. 2014; 80: 8-12.

2. Dionysopoulos D., Papadopoulos K., Koliniotou-Koumpia E. Effect of temperature, curing time and filler composition on surface microhardness of composite resins// Journal of Conservative Dentistry. 2015; 18(2): 114-118.

3. Патент на изобретение «Стоматологическое устройство для подготовки пломбировочного материала» (UZ IAP №06189 от 19.03.2020.Приоритет от 14.03.2018.). Заявитель: МелькумянТ.В.и др. Опубликован: Бюл. «Расмийахборотнома» 2020: 4: 54-55.

4. Dionysopoulos D., Tolidis K., Gerasimou P., Koliniotou-Koumpia E. Effect of preheating on the film thickness of contemporary composite restorative materials//J Dent Sci. 2014; 9: 313-319.

5. Goulart M., Damin D.F., Melara R. Effect of pre-heating composites on film thickness//J Res Dentistry. 2013; 4: 274-280.

6. Kyung Hyun AHN, Sanghyuk LIM, KeeYeon KUM, Seok Woo CHANG. Effect of preheating on the viscoelastic properties of dental composite under different deformation conditions// Dental Materials Journal. 2015; 34(5): 702–706.

7. Taubock T.T., Tarle Z., Marovic D., Attin T. Pre-heating of high-viscosity bulk-fill resin composites: effects on shrinkage force and monomer conversion// Journal of Dentistry.2015; 43(11): 1358-1364.

8. Burke F. J. T., Louis Mackenzie, Adrian CC Shortall. Survival rates of resin composite restorations in load- bearing situations in posterior teeth// Dent Update. 2019; 46(6): 524.

9. Natalia F. Coelho, Fabíola J. Barbon, Renata G. Machado, NoéliBocato, Rafael R. Moraes. Response of composite resins to preheating and the resulting strengthening of luted feldspar ceramic //Dental Materials. 2019; 35: 1430-1438.

10. Silva J.C., Rogerio Vieira R., Rege I.C., Cruz C.A., Vaz L.G., Estrela C., Castro F.L. Pre-heating mitigates composite degradation// J Appl Oral Sci.2015; 23: 571-579.

11. Melkumyan T.V., Dadamova A.D.,Sheraliyeva S.Sh.,Kamilov N.Kh.,Daurova F.U. Treatment of class II caries lesions with application of packable and conventional resin composites: clinical and experimental study// Int J Biomed. 2020; 10(1): 66-69.

12. Deb S., Di Silvio L., Mackler H.E., Millar B.J. Pre-warming of dental composites// Dent Mater. 2011; 27(3): 51-59.

13. VipinArora, PoojaArora, Ammar Al Shammrani, Mohammed Khalil Fahmi. A new, simple and innovative technique for pre-heating/pre-warming of dental composite resins in thermal assisted light polymerization technique is presented// Journal of Dentistry and Oral Biology. 2017; 2 (9): 1061.

14. Стародубова А.В., Винниченко Ю.А., Поюровская И.Я., Русанов Ф.С. Оценка основных физико-механических свойств композитных материалов для восстановления зубов прямым методом при сочетании нескольких слоев композитов, отличающихся консистенцией паст/Рос.стом.журнал. 2017; 3: 132-135.

УДК: 618.36-06-018:06:618.2

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ У ЖЕНЩИН

Каттаходжаева М.Х., Каршиева Э.Э.
Ташкентский Государственный Стоматологический Институт

IMPROVING DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA IN WOMEN

Kattakhodzhaeva M.Kh., Karshieva E.E.
Tashkent State Dental Institute

AYOLLARDA SERVİKS INTREPITELIAL NEOPLAZIYALARINI TASHXOSI VA DAVOLASINI TAKMONLASH

Kattaxo‘jaeva M.X., Qarshieva E.E.
Toshkent davlat stomatologiya instituti

Актуальность проблемы. Как указывают данные ВОЗ: «… заболевание рака шейки матки находится на втором месте патологий новообразований, встречающихся у женщин»1. Каждый год в мире определяется приблизительно 371 000 случаев диагностирования данной патологи, составляющая 14,2% всех онкологических заболеваний женского пола, по причине которого умирают более 190 000 женщин. На современном этапе развития гинекологической науки и практики несомненным является тот факт, что наиболее частой причиной развития рака шейки матки (РШМ) являются предраковые процессы плоского эпителия, а именно, цервикальная интраэпителиальная неоплазия, которая достигает до 60-70% от числа всех гинекологических заболеваний.

Цель исследования. Повышение эффективности лечения предраковых заболеваний шейки матки с применением современных инновационных технологий.

Методы исследования. Использовались общеклинические, инструментальные, бактериологические, биохимические, иммунологические, морфологические и статистические методы исследования. Исследования проводились на базе отделения гинекологии многопрофильной Клиники ТМА (главный врач Рустамова Д.А.) и частной клиники Family Clinik (директор Асилова М.У.) за период 2019-2022 гг. Исследования проводились в 2 этапа. 1 этап - проведено ретроспективное изучение 455 анкет пациенток, обратившихся в вышеперечисленные медицинские учреждения за период 2019-2020 годы с проблемами женского здровья. Целью данного этапа исследования было изучение частоты цервикальной интраэпителиальной неоплазии (ЦИН), структуры, сопутствующих факторов развития патологии шейки матки. 2 этапом были проведены проспективные исследования 116 женщин с диагнозом ЦИН. Пациенткам проспективной

группы проводились клинические, лабораторные, функциональные исследования и хирургическое лечение с последующим морфологическим исследованием биоптатов. Специальные исследования проводились на базе научной лаборатории Республиканского научно-практического Центра дерматологии и косметологии (зав. лаборатории Халидова Х. Р.). Морфологические исследовани биоматериалов проводились в лаборатории паталогической анатомии Клиники ТМА (зав. лаборатории Реимназарова Г.Д.). Всем пациенткам, наряду с общегинекологическими клиническими, лабораторными и функциональными исследованиями проводилось изучение ПАП-тестов, ВПЧ-тестирование, исследование с применением ФЕМОФЛОР-23, кольпоскопия, изучение местного имунного статуса шейкми матки, изучалась морфоструктура полученных биоптатов. В работе использовалось 2 вида лечения. 65 пациенток основной группы получали комплексное лечение с использованием широкополостной аргоноплазменной коагуляции и ультразвуковой кавитации. Пациентки группы сравнения (51 чел.) получали традиционную терапию ЦИН согласно принятым в республике стандартам.

Клинические результаты лечения. Нами было обследовано и пролечено 116 женщин с предраковыми заболеваниями шейки матки, из них в 1-группу (основную) включены 65 женщин с ЦИН различной степени тяжести, получившие комплексное лечение с применением широкополостной радиоволновой аргоноусиленной электрохирургии и ультразвуковой кавитации. Во 2–группу (сравнения) были включены 51 пациентки с ЦИН, леченные традиционным методом (конизации или эксцизии шейки матки) с применением диатермоэлектрокоагулятора BOWA ARC400 (производство Германия) с моно и биполярными насадками, мщность 30-40 Вт. Условиями включения пациенток в группы исследования были: неудовлетворительная кольпоскопическая картина, аномальная цитология, поражения шейки матки, распространяющиеся в эндоцервикс, несоответствие цитологического, кольпоскопического и гистологического исследований, подозрение на микроинвазивный процесс, а так же- рецидив CIN. При этом, выборка в обе исследованные группы проводилась по аналогичным возрастным, соматическим и гинекологическим параметрам. Контрольная группа женщин была сопоставима с исследуемыми в возрастном аспекте, но не имели патологии шейки матки и влагалища. На первом этапе лечения пациенток основной группы проводилась санация влагалища и шейки матки с применением Ультразвуковой кавитации. Использовался следующий режим: с целью санации половых путей перед проведением эксцизии или конизации при ЦИН проводилось 4-5 процедур с использованием кавитированных растворов антисептиков или противомикробных средств (р-р Мирамистина, Метрагила, Хлоргексидина или 3% Перекиси водорода). После прведения хирургического вмешательства через 6-7 дней в целях профилактики инфецирования ожоговой поверхности, мягкого снятия ожогового струпа и лучшего заживления тканей также проводились 4-5

процедур с теми же растворами. Эффективность воздействия кавитации подтверждалась изучением параметров микробиоценоза шейки матки и влагалища. Вторым этапом лечения женщин основной группы было проведение процедуры радиоволновой биопсии и аргоноплазменной коагуляции, которая проводилась пациенткам в первой фазе менструального цикла (5–9 день цикла) с использованием аппарата «Фотек ЕА-141». По показаниям проводилась аблация, эксцизия или конизация шейки матки. Для этого использовался поток аргоновой плазмы в режиме «Спрей» и мощностью 36–38 Вт (мягкая, плавная аргоноплазменная аблация). Для обезболивания использовалось парацервикальная блокада с 10% новокаином или 2% Лидокаином. После деструктивных методов лечения осмотр пациенток с CIN II осуществлялся через 1 месяц, через 6 и 12 месяцев - цитологическое исследование и ВПЧ-генотипирование. Пациенток группы сравнения, после бактериолгических исследований готовили к хирургической процедуре с применением вагинальных свечей КЛИНДОКС № 6, имеющих в составе Клиндамицин фосфат, Клотримазол и Тинидазол. Конизацию, эксцизию или аблацию проводили электродиатермокоагулятором.

Результаты исследования показали (рис.5.2.), что у на фоне применения в лечении пациенток кавитированнкх растворов (в основной группе больных) прекращение таких симптомов, как выделения из влагалища, субъективных ощущений прекращались в среднем 4-5-6 сутки у 95,4% женщин основной группы и 76-78% пациенток группы сравнения. Исезновение гиперемии и визуальная эпителизация слизистой влагалища происходила под воздействием ультразвуковой кавитации на на 6-8 сутки почти у всех больных основной группы. При традиционной терапии перечисленные сиимптоы к означенным срокам проходили лишь 76-78% пациенток группы сравнеия.

Рисунок 1. Клинические признаки эффективности консервативной терапии в исследованных группах

Примечание: где* - P<0,05 по сравнению с данными группы сравнения

Вышеуказанное свидетельствует, что эффективность комплексной терапии с применением кавитированных растворов по сравнению с традиционными методами лечения подтверждается не только лабораторными исследованниями, приведенными в предыдущих подглавах, но и клиническими симптомами. Способствует более раннему сроку прекращения выделений из влагалища, субъективных ощущений и эпителизации слизистой влагалища, чем при традиционном методе лечения.

После соответствующей подготовки к процедуре 116 пациенткам применено хирургическое лечение. У 16 женщин старшей возрастной группы (13,8%) был диагностирован CIN I-II, у 89 – выявлен CIN II (76,7%), у 11 женщин определили наличие CIN II - III (9,5%) и после консультирования специалиста онкогинеколога они также были включены в исследования. У 9 женщин были обаружены сопутствующие патологии: полипы цервикального канала у 9 женщи, эндометриоз шейки и/или влагалища – у 11 пациенток. Как отмечалось выше, 65 пациенткам было применено деструктивное лечение методом широкополостной радиоволновой хирургии (ШРХ) и аргоноплазменной коагуляции (АПК). 51 женщине группы сравнения использовалась диатермоэлектрохирургическое (ДЭХ) лечение с использованием моно и биполярных насадок. При наличии полипов и эндометриоидных очагов проводилось удаление таких патологическиз очагов.

Хирургические процедуры проводились в условиях гинекологического отделения, в малой операционной. Для обезболивания использовались следующие средства в зависимости от объема предстоящей прцедуры: Новокаин 10%, Лидокаин 10% аэрозоль или 2% для местной инфильтрационной анестезии или парацервикальной блокады. Аллергических или анафилактических реакций на анестетики не наблюдалось. В 12 случаях, учитывая пожелание женщин и большой объем вмешательства был применен общий в/в наркоз с применением Диприванa (Пропофол) 1% -200,0 мл. (Astra Zeneca). 42 (64,6%) женщинам основной группы и 38 (74,5%) – из группы сравнения была произведена петлевая эксцизия – иссечение аномальной ткани тонкими проволочными петлями с захватом части цервикального канала. В основном покказаниями были : аномальная коьпоскопическая картина с зоной трансформации 2-3 типов, аномальна картина без четких границ у зева и положительный тест на высокоонкоенные типы ВПЧ. В 33,4% случаев основной группы и 25% группы сравнения была произведена конизация шейки матки с погружением треугольного электрода- паруса на глубину 15-20 мм. ШРХ операцию проводили в режиме «СМЕСЬ» или «СМЕСЬ1». Гемостаз осуществлялсся при помощи аргоноплазменной коагуляции или электрода-шарика. При ДЕК использовался для остановки кровотечения коагулятор в виде шарика. Ни в одном случае сильных кровотечений, требующих дополнительных методов

остановки не наблюдалось. При большом объеме вмешательства пациентки находились в течение 1 суток в стационаре.

Выводы. Исходя из вышеуказанного, как видно из проведенных исследований, аргоноплазменное воздействие на ткани шейки матки имеет ряд положительных результатов, низкий уровень травматизации, а также высокий терапевтический эффект. На основании результатов кальпоскопии, проведенной в динамике после проведения аргоноплазменной коагуляции, частота полного восстановления через 2,5 месяца составила 93,8% процентов, а после проведения диатермокоагуляции составило 82,4%, что показывает более быстрое восстановление по сравнению с ДЭК. Так, наличие таких особенностей аргоноплазменной коагуляции, как прицельная щадящая коагуляции без развития грубых рубцов является одним из больших преимуществ для дальнейшего применения данной методики, в частности для женщин, которые еще не рожали, или планируют забеременеть. Внедрение в комплексное лечение женщин с цервикальной интраэпителиальной неоплазией широкополостной радиоволновой аргоно-усиленной электрохирургии и ультразвуковой кавитации, по обоснованной в работе методике, укорачивает сроки заживления раневой поверхности, предотвращает образование грубой рубцовой ткани, способствует полноценной эпителизации, что подтверждено микробиологическими, иммунологическими и кольпоскопическими исследованиями. Перечисленное выше способствует полному сохранению менструальной и репрдуктивной функции женщин, перенесших электрохирургические вмешательства.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Диагностика и лечение заболеваний шейки матки, влагалища и наружных половых органов широкополосной радиоволновой хирургии и аргоноплазменной аблации / С. И. Роговская, В. Н. Прилепская, Т. Н.Бебнева и др.] // Пособие для врачей. – Москва, 2008. – 44 с.

2. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы / под ред. В. Н.Прилепской. – М. : «МЕДпрессинформ», 2003. – 430 с.

3. Кустаров. В. Н. Патология шейки матки / В. Н. Кустаров, В. А. Линде.– СПб. : Изд-во «Гиппократ», 2002 – 141 с.

4. Обоскалова Т. А. Оптимизация методов лечения патологии шейкиматки (опыт применения аргоноплазменной аблации) / Т. А. Обоскалова, Е.Ю.

5.Глухов, Т. В. Кузина [и др.] // Патология шейки матки и генитальные инфекции – от теории к практике : материалы Конференции , Москва, 2007г.

6. Оценка эффективности лечения заболеваний шейки матки аргоноплазменной коагуляцией у нерожавших женщин / Т. Е.

7.Белокриницкая, И. с соавт. //Профилактика рака шейки матки: взгляд в будущее: материалы Международная научно-практической конференции,2–4 апреля 2008 г., Москва, Россия.

8. Прилепская В. Н. Эктопии и эрозии шейки матки / Прилепская В. Н.,Рудакова Е. Б.,

9 . Shumacher A. Laser therapy of the uterine cervix / A. Shumacher //Zentralbl. Gynakol. – 1994. – Vol. 116, № 2. – P. 17–22.

УДК: 616.831-002.951: 612

КРИТЕРИИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГАСТРОПАТИИ В РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Джаббарова Мияссар Бабакуловна [1а],Тешаев Шухрат.Жумаевич [2б],
Саидова Мухаббат Мухидиновна [3в]

[1]старший преподователь, Бухарский государственный медицинский институт
[2]д.м.н. профессор, Бухарский государственный медицинский институт
[3] PhD. доцент, Бухарский государственный медицинский институт
Бухара, Узбекистан
[а].miyassar445@gmail.com
*[в] **muxabbatsaidova@mail.ru***

АННОТАЦИЯ

В лабораторных условиях было продемонстрировано введение компенсаторных реакций, которые проявляют морфологические изменения, связанные с желудком, при экспериментальном ревматоидном артрите у 30 белых не размножающихся мышей с адъювантным Фрейндом, вызываемым ревматоидным артритом. При этом было замечено, что в ткани желудка появились специфические для воспаления морфологические изменения нейтрофилов, большинство клеток изменилось, а в окружающих тканях появился отек.

Ключевые слова: электронный микроскоп, слизистая оболочка желудка, ревматоидный артрит, крысы белой породы, нестероидные противовоспалительные препараты.

CRITERIA FOR MORPHOLOGICAL CHANGES IN GASTROPATHY IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Djabbarova Miyassar Bobokulovna [1a],Teshaev Shukhrat Zhumaevich[2b],
Saidova Mukhabbat Mukhidinovna[3v]
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina
Uzbekistan Bukhara,

[1] Senior Lecturer, Bukhara State Medical Institute
[2]Doctor of Medical Sciences, Professor, Bukhara State Medical Institute
[3]Candidate of Medical Sciences associate professor, Bukhara State Medical Institute
Bukhara Uzbekistan
[a].miyassar445@gmail.com
*[v] **muxabbatsaidova@mail.ru***

ABSTRACT

In laboratory settings, the introduction of compensatory responses that exhibit gastric-related morphological changes in experimental rheumatoid arthritis in 30 white non-multiplying mice with adjuvant Freund called rheumatoid arthritis has been demonstrated. At the same time, it was noted that inflammatory morphological changes of neutrophils appeared in the stomach tissue, most of the cells changed, and edema appeared in the surrounding tissues.

Keywords: electron microscope, gastric mucosa, rheumatoid arthritis, white rats, nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТДАГИ ГАСТРОПАТИЯДА МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР КРИТЕРИЯСИ

Джаббарова Мияссар Бабакуловна [1а],Тешаев Шухрат.Жумаевич [2б],
Саидова Мухаббат Мухидиновна [3в]
[1] катта ўқитувчи, Бухоро давлат тиббиёт институти
[2] т.ф.д.. профессор, Бухоро давлат тиббиёт институти
[3] PhD. доцент, Бухоро давлат тиббиёт институти
Бухоро, Ўзбеикистон
[а].miyassar445@gmail.com
[в] muxabbatsaidova@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Лаборатория шароитида ошқозон билан боғлиқ морфологик ўзгаришларни кўрсатадиган компенсацион реакцияларни 30 та оқ зотсиз каламушларда адювант Фрейнд реактиви ёрдамида эксрпементал ревматоид артрит чақиртирилиб намойиш этилди. Шу билан бирга, ошқозон тўқималарида нейтрофилларнинг яллиғланишга хос морфологик ўзгаришлари пайдо бўлганлиги, ҳужайраларнинг аксарияти ўзгарганлиги ва атрофдаги тўқималарда шиш пайдо бўлганлиги аниқланди.

Калитли сўзлар: электрон микроскоп, ошқозон шиллиқ қавати, ревматоид артрит, оқ зотсиз каламушлар, нестероид ялиғланишга қарши препаратлар.

Актуальность.При изучении значимости большинства хронических заболеваний (сердечно-сосудистых, аллергических, неврологических, онкологических, гематологических, хронических заболеваний легких, сахарного диабета) выявлено снижение трудоспособности, ухудшение общее состояние пациента, количество посещений терапевта увеличивается за 1 год. Ревматические заболевания возникают в любом возрасте, и в последние годы наблюдается рост числа случаев этого заболевания. Увеличение расходов на лечение ревматических заболеваний в сфере здравоохранения также оказывает негативное влияние на экономику государство [1,2,3,7,8].

Ревматоидный артрит — хроническое воспалительное заболевание неясной этиологии, для которого характерен хронический эрозивный артрит (синовит), сопровождающееся аутоиммунными нарушениями и способное приводить к деструкции суставного хряща и кости, а также к системным воспалительным изменениям. Его распространенность достигает 0,5–2 % от общей численности населения в промышленно развитых странах [10].

В США ревматоидный артрит является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний общества. В 2000 году около 15% североамериканцев страдали этим заболеванием, и, согласно прогнозу

на 2020 год, было зарегистрировано более 18% случаев "артрита" среди населения[11.]. Согласно актуальной статистике российского государства, с ра было зарегистрировано более 200 тысяч пациентов, и в то же время, по данным научных эпидемиологических обследований в России, с ра было выявлено более 700 тысяч человек, эти данные соответствуют данным большинства европейских стран [9.].

Согласно данным литературы, при ревматоидном артрите поражение желудочно-кишечного тракта составляет от 13 до 62%, и это занимает важное место среди суставных проявлений заболевания. Гастропатия, связанная с НПВС, может принимать несколько клинических форм: субъективные симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (желудочная диспепсия), гастрит, эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, включая острые язвы, эрозию желудка и двенадцатиперстной кишки и кровотечение из раны, реже - перфорацию язвы желудка. [11, 3,4,6,12,5.].

Цель. Определение ультраструктурных свойств слизистой оболочки желудка при ревматоидном артрите, смоделированном на экспериментальных животных.

Материалы и методы.Для проведения экспериментальных исследований были отобраны 18-24-месяцов белые не размножающиеся крысы мужского рода, весом 170-190 гр. Все лабораторные животные были взяты из одного вивария и исследованы на белых беспородных крысах в возрасте от 18 до 24 месяцев. Этих взрослых (18-24 месяцов) крыс белой породы содержали в стандартных условиях вивария с относительной влажностью (50-60%), температурой (19-22ºC) и световым режимом (12 часов темноты и 12 часов света). Все лабораторные животные были разделены на три группы:контрольная группа - лабораторные животные (n=20), которых кормили стандартным рационом вивария, здоровые крысы;первая группа - лабораторные животные (n=30), которых кормили стандартным рационом вивария, в котором был вызван ревматоидный артрит с адювантом Фрейндом;вторая группа - лабораторные животные (n=30) получали стандартный рацион вивария, больных крыс лечили в течение 4 недель мелоксикамом в дозе 1 мг/кг п/к от 1 раз в день.

Для изучения морфологических параметров органов лабораторных животных использовались методы исследования, которые широко применяются в экспериментальных исследованиях (анатомический разрез). Все гистологические препараты просматривались с помощью тринокулярного микроскопа (Китай) модели HL-19 с программным обеспечением. Основными объектами исследования были гистологические парафиновые брикеты, изготовленные из ткани желудка белых не размножающихся крыс, и ткани, вырезанные в микротоме. Приготовление гистологических препаратов состояло из 4 этапов и проводилось традиционными способами. Для приготовления препаратов использовали механический ротационный микротом (Китай) марки YD-315,

подготовленные разрезы рассматривали в тринокулярном микроскопе, окрашивали гематоксилином и эозином.

Вторая основная группа, участвовавшая в эксперименте - лабораторные животные (n=30), получавшие стандартное вивариевое питание, у больных крыс изучали гистологические препараты, полученные из желудка лабораторных животных, получавших в течение 4 недель мелоксикам в дозе 1 мг/кг п/к, 1 раз в сутки. Все лабораторные животные, принадлежащие ко второй основной группе (n=30), приготовили гистологические препараты из ткани желудка и обнаружили, что при наблюдении под микроскопом наблюдались различные морфологические изменения.

Результаты.Когда всех исследованных белых беспородных крыс, принадлежащих к группам, сопоставимым друг с другом, обезглавливали в соответствии с принципами Комитета по этике, тело крысы разрывали, желудок отделяли от внутренних органов, очищали и топографо-макроскопически исследовали. В результате исследования у крыс белой породы, относящихся к первой основной группе, визуально не наблюдалось выраженных изменений внешнего макроскопического вида органа желудка, при микроскопическом исследовании наблюдалось появление нейтрофильных воспалительно-специфических морфологических изменений в ткани желудка (100,0%, n=30), большинство клеток изменено, и наблюдается отек в окружающих тканях (80,4%, n=22).

Вторая основная группа, участвовавшая в эксперименте - лабораторные животные (n=30), получавшие стандартное вивариевое питание, у больных крыс изучали гистологические препараты, полученные из желудка лабораторных животных, получавших в течение 4 недель мелоксикам в дозе 1 мг/кг п/к, 1 раз в сутки. Все лабораторные животные, принадлежащие ко второй основной группе (n=30), приготовили гистологические препараты из ткани желудка и обнаружили, что при наблюдении под микроскопом наблюдались различные морфологические изменения.

Ревматоидный артрит вызванным с адъювант Фрейндом микропрепараты, изготовленные из желудка лабораторных животных, вызывали, как видно из изображения гистологического препарат предметном стекле как видно из рисунка (рисунки 1,2), появление специфических для воспаления морфологических изменений в ткани желудка (100,0%, n=30), изменения в большинстве клеток и, в частности, гиперплазия этих признаков считаются характерными для реактивной гастропатии.Известно, что ревматоидный артрит является хроническим заболеванием, при котором протекает системное поражение соединительной ткани которое сопровождается аутоиммунными сложными реакциями.

Рисунок 1. Микроскопический вид ткани желудка белой беспородной крысы. 1. Мышца состоит из нижней стенки желудка. 2. Клетки желез, расположенные в пилорической части желудка. Краска ван-Гизона. АВ 4Х18

Рисунок 2. Микроскопический вид ткани желудка белой беспородной крысы. Фовеолярная гиперплазия клеток желудка. 1. Фовеолярно-клеточная гиперплазия. 2. Очаг переливания крови. Окрашен гематоксилин-эозином, ob 40x20

При реактивной гастропатии обычно наблюдаются следующие микроскопические признаки: Фовеолярная гиперплазия. Гиперплазия - это слово, которое патологоанатомы используют для описания увеличения количества клеток. Фовеолярная гиперплазия относится к увеличению количества альвеолярных клеток на внутренней поверхности желудка. Пониженное содержание муцина означает, что фовеолярные клетки на внутренней поверхности желудка содержат меньше муцина, чем нормальные здоровые клетки. Эрозия - это слово, которое патологоанатомы используют

для описания повреждения, которое повреждает клетки на поверхности ткани. Эрозия в желудке означает потерю фовеолярных клеток.

Рисунок 3. Микроскопический вид ткани желудка белой беспородной крысы. Фовеолярная гиперплазия клеток желудка. 1. Фовеолярно-клеточная гиперплазия. 2. Признаки слабого лимфоцитарного воспаления. Окрашен гематоксилин-эозином, ob 4X20

Мы изучили изменения, которые произошли в тканях желудка после применения НПВС. Оказалось, что наблюдалось незначительное усиление воспалительных процессов в ткани желудка (76,7%, n=23), увеличение и отёка в промежуточной ткани (53,3%, n=16), появление дистрофических процессов в сосудистой стенке (46,7%, n=14). В поле зрения также наблюдались застой, наполненность сосудов.

Рисунок 4. Микроскопический вид ткани желудка белой беспородной крысы. 1. Наполненность мелких кровеносных сосудов и застой на слизистой оболочке. 2. Симптомы воспалительной инфильтрации. Окрашен гематоксилин-эозином, ob 4X20

Токсические действие нестероидных противовоспалительных препаратов связаны с неселективным снижением уровня ПГ. Если снижение выработки ЦОГ-2 приводит к уменьшению воспаления, то прием внутрь ЦОГ-1 приводит к нарушению микроциркуляции и ухудшению питания слизистой оболочки, главным образом защиты в антральной части желудка, что приводит к снижению функции. А разрушение трофики приводит к образованию рубцов и эрозий. Системный эффект нестероидных противовоспалительных препаратов не зависит от способа применения препарата (пероральный, парентеральный, ректальный). В первые дни приема лекарств развивается местное токсическое действие на слизистую оболочку желудка. При пероральном применении НПВС изменяются в кислой среде желудка и проникают в эпителиальные клетки, вызывая их разрушение. Микроэрозии образуются там, где клетка повреждена.

Рисунок 6. Микроскопический вид ткани желудка белой беспородной крысы. Острая эрозия желудка. 1. Дефект поверхностного дна с набором нейтрофильных лейкоцитов, характерных для воспаления. 2. Определяется наполненность мелких кровеносных сосудов. Краска нанесена методом Г-Э, ob 10x20

Осложнения. Наиболее распространенным осложнением заболевания является кровотечение из язвенных дефектов. При отсутствии быстрых медицинских мероприятий по гемостазу это состояние может привести к развитию геморрагического шока и смерти. Перфорация раны способствует проникновению продуктов жизнедеятельности желудка в брюшную полость, что приводит к развитию перитонита.

Рисунок 7. Микроскопический вид ткани желудка белой беспородной крысы. Острая эрозия желудка. 1. Обнаружен фибриноидный некроз и нейтрофильные очаги воспаления. 2. Обнаружены застой и сгустки крови в промежуточной ткани клеток, отек. Краска окрашена Г-Э, ob 10x20

Профилактика нестероидной гастропатии включает выявление и снижение факторов риска, прием НПВС только по назначению врача. При применении НПВС следует в основном обращать внимание на селективные препараты, блокирующие ЦОГ-2. Пациенты с эрозивно измененными слизистыми оболочками должны проходить эндоскопическое обследование желудочно-кишечного тракта каждый шесть месяцев.

Рисунок 7. Микроскопический вид ткани желудка белой беспородной крысы. Острая эрозия желудка. 1. Обнаружен фибриноидный некроз и нейтрофильные очаги воспаления. 2. Выявляются застой и сгустки крови в промежуточной ткани клеток, отек. Краска Г-Э. 20x40 об.

Выводы.

1. В условиях эксперимента у первой группы белых беспородных крыс, у которых был вызван ревматоидный артрит, обнаружены различные

морфологические изменения в ткани желудка. Выявили что НПВС, вызывают специфические для нейтрофильного воспаления морфологические изменения в ткани желудка (100,0%, n=30), при этом большинство клеток изменяются и набухают в окружающих тканях (80,4%, N=22).

2. Во второй группе белых беспородных крыс было обнаружено появление очагов, таких как появление признаков, характерных для гиперплазии фовеолярных клеток желудка, появление отека в ткани, развитие дистрофических процессов, особенно переполненности кровеносных сосудов (72,2%, n=20).

3. Когда гистологические препараты, полученные из ткани желудка, были изучены у белых беспородных крыс, получавших НПВС в течение 4 недель, стало известно, что наблюдалось увеличение острого эрозивного гастрита и воспалительных процессов в ткани желудка (рис.4) (87,8%, n=26), увеличение частоты процессов набухания в желудке, промежуточной ткани (73,6%, n=20), также наблюдалось заполнение вен в поле зрения.

4. Было обнаружено, что в группе лабораторных животных (66,8%, n=19), получавших лечение путем введения НПВС больным беспородным крысам в течение 4 недель, в ткани желудка появились очаги некроза и образовались небольшие очаги фибриноидов, а если совместно применять трех групп препаратов воспаление в желудке были бы продемонстрированы ткани желудка, острый эрозивный гастрит и фовеолярная гиперплазия.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1.*Акулова А. И., Гайдукова И. З., Апаркина А. В., Ребров А. П. Поражение желудочно-кишечного тракта при ревматических болезнях. экспериментальная и клиническая гастроэнтерология | выпуск 130 | № 6 2016. Стр 69-73.*

2.Ахмедов. Х. С. Различие иммунологических показателей при ревматоидном артрите в зависимости от зон проживания в Узбекистане. Медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2015. № 4 (17). Стр 1-6.

3.Ахрарова Ф. М. Характеристика изменений гастродуоденальной зоны у ревматических больных. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология | выпуск 134 | № 10 2016.Стр 29-31.

4.Балукова. Е.В. НПВП-индуцированная гастропатия: от понимания механизмов развития к разработке стратегии профилактики и лечения. РМЖ, 2 017 № 10. Стр 697-700.

5.Калагова А.В.1, Айларова Н.Р.2, Панагов З.Г.3. НПВП-гастропатии у больных ревматоидным артритом. Вестник науки и образования № 1(55). Часть 1. 2019. Стр 97-99.

6.Каримов. М. Ш. Интенсивность реакции ПОЛ и состояние АОС эритроцитов у больных ревматоидным артритом, ассоциированным с хеликобактерной инфекцией : научное издание Терапевтический вестник Узбекистана Стр. 133-137.

7.Лазебник Л.Б., Бордин Д.С., Дехнич Н.Н., Козлов Р.С., Тряпышко А.А. VII национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний, ассоциированных с Helicobacter pylori. (VII Московские соглашения) методические рекомендации. Проект 2021.Стр 16-17.

8.Маев. И.В., Д.Н.Андреев, Д.Т.Дичева, Е.В.Жиляев. Новые представления о гастропатии, ассоциированной с применением нестероидных противовоспалительных препаратов. Consilium Medicum. 2017; 19 (8): 110–115.

9.Насонов. Е.Л. Лечение ревматоидного артрита – 2017. Клин. фармакол. тер., 2017, 26 (1), 4-10.

10.Павлюков Р. А., Конорев М. Р. Оценка риска развития гастродуоденальных эрозий и язв, индуцированных приемом мелоксикама у H. pylori позитивных пациентов с серопозитивным и серонегативным ревматоидным артритом //Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2018. – Т. 17. – №. 4. – С. 55-63.
11.Плахова Анжела Октаевна. Инфекция helicobacter pylori Как отягощающий фактор ревматоидного артрита. АВТОРЕФЕРАТ диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Тула-2021.
12. Полунина.Т. НПВП-Гастропатии: диагностика и лечение. Врач. Фармакология. 10.2014.Стр 33-38.
13.Шостак. Н.А., А.А. Клименко. Нестероидные противовоспалительные препараты – современные аспекты их применения. КЛИНИЦИСТ. Лекция. № 3-4. 2013. Стр 53-61.
14.Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 34 с.
15.Раденска – Лоповок С.Г. Ревматические заболевания // Руководство для врачей. – Москва, 2014. – 22-24 с.
16.Самусев Р.П. Атлас по гистологии и гистопатологии // Учебное пособие. – Москва, 2021. – 256 с.
17.Кононов А.В., Мозговой С.И., Шиманская А.Г. Прижизненная патолого-анатомическая диагностика болезней органов пищеварительной системы // Руководство для врачей. – Москва, 2019. – 70-73 с.
18.Э.А. Петрова. Пути и способы введения лекарственных Средств в организм животных. Красноярск 2019. Стр 129.
19. Руководство по работе с лабораторными животными для сотрудников ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России, занятых проведением доклинических испытаний. Москва, 2015.Стр 42.