ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

2-МАХСУС СОН

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК-2

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

SPECIAL ISSUE-2

ТОШКЕНТ-2020

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
№SI-2 (2020) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2

Бош муҳаррир:

Ризаев Жасур Алимжанович - тиббиёт фанлари доктори, профессор, Самарқанд давлат тиббиёт институти ректори

ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Бош муҳаррир ўринбосари:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич - тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат тиббиёт институти Илмий ишлар ва инновациялар бўйича проректори
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Масъул котиб:
Маматова Нодира Мухторовна
Тошкент Педиатрия тиббиёт институти «УАШ терапия, клиник фармакология» кафедраси доценти, тиббиёт фанлари доктори
ORCID ID: 0000-0003-2396-4905

Таҳририят кенгаши

- **Хаитов Рахим Мусаевич** - *Россия Федерацияси Фанлар академияси академиги, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Россия Федерациясида хизмат кҒрсатган фан арбоби, Россия ФТБА "Иммунология институти ДИМ" ФДБТ илмий рахбари*

- **Jin Young Choi** - *Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва юз-жаг жаррохлиги департаменти профессори, Жанубий Кореянинг юз-жаг ва эстетик жаррохлик ассоциацияси президенти*

- **Акбаров Миршавкат Миролимович** - *тиббиёт фанлари доктори, В.Ваҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази*

- **Саидов Саидамир Аброрович** - *тиббиёт фанлар доктори, Тошкент фармацевтика институти*
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

- **Тураев Феруз Фатхуллаевич** - *тиббиёт фанлари доктори, ортирилган юрак нуқсонлари бҒлими, В.Ваҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази*
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

- **Худайкулова Гулнара Каримовна** - *тиббиёт фанлар доктори, Юқумли ва болалар юқумли касалликлар кафедраси доценти, Тошкент тиббиёт академияси*
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- **Абзалова Шахноза Рустамовна -** *т.ф.н., доцент, Тошкент Педиатрия тиббиёт институти. Илмий тадқиқотлар, инновациялар ва илмий педагогларни тайёрлаш бҒлими бошлиги.*
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

- **Худанов Бахтинур** - *тиббиёт фанлари доктори, Ўзбекистон Республикаси Инновацион ривожланиш вазирлиги бҒлим бошлиги*

- **Мавлянов Фарход Шавкатович** - *тиббиет фандар доктори, Самарқанд давлат тиббиёт институти болалар жарроҳлиги кафедраси доценти в.б.*

- **Фарманова Нодира Тахировна** - *фармацевтика фанлари номзоди, доцент, Тошкент фармацевтика институти фармакогнозия кафедраси доценти.*

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
№SI-2 (2020) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2

Главный редактор:

Ризаев Жасур Алимджанович - доктор медицинских наук, профессор, Ректор Самаркандского государственного медицинского института
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Заместитель главного редактора:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич - доктор медицинских наук, проректор по научной работе и инновациям Самаркандского государственного медицинского института
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Ответственный секретарь:
Маматова Нодира Мухторовна
Доктор медицинских наук, Доцент кафедры «Клинической фармакологии, ВОП терапии Ташкентского педиатрического медицинского института
ORCID ID: 0000-0003-2396-4905

Редакционный коллегия

- **Хаитов Рахим Мусаевич** - *академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, научный руководитель ФГБУ "ГНЦ Институт иммунологии" ФМБА России.*

- **Jin Young Choi** - *профессор департамента оральной и челюстно-лицевой хирургии школы стоматологии Стоматологического госпиталя Сеульского национального университета, Президент Корейского общества челюстно-лицевой и эстетической хирургии*

- **Акбаров Миршавкат Миролимович** - *доктор медицинских наук, Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В.Вахидова*

- **Саидов Саидамир Аброрович** - *доктор медицинских наук, Ташкентский фармацевтический институт*
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

- **Тураев Феруз Фатхуллаевич** - *доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения приобретенных пороков сердца Республиканского специализированного центра хирургии имени академика В.Вахидова*
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

- **Худайкулова Гульнара Каримовна** - *доктор медицинских наук, доцент кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентской Медицинской Академии*
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- **Абзалова Шахноза Рустамовна** - *доцент, Ташкентский педиатрический медицинский институт. Заведующая отделением научных исследований, инноваций и научно-педагогической подготовки.*
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

- **Мавлянов Фарход Шавкатович** - *доктор медицинских наук, и.о. доцента кафедры детской хирургии, Самаркандский государственный медицинский институт*

- **Худанов Бахтинур** - *доктор медицинских наук, Министерство Инновационного развития Республики Узбекистан*

- **Фарманова Нодира Тахировна** - *кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры фармакогнозии Ташкентского фармацевтического института*

Верстка: Хуршид Мирзахмедов

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE
№SI (2020) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI

Chief Editor:

Rizaev Jasur Alimjanovich
MD, DSc, Professor of Dental Medicine, Rector of the Samarkand State Medical Institute
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Deputy Chief Editor:

Ziyadullaev Shukhrat Khudayberdievich
Doctor of Medical Sciences, Vice-Rector for scientific work and Innovation, Samarkand State Medical Institute
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Responsible secretary:
Mamatova Nodira Mukhtorovna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Clinical Pharmacology, Therapy and GP, Tashkent Pediatric Medical Institute

Editorial Board

- **Khaitov Rakhim Musaevich** – *MD, DSc, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Scientist of the Russian Federation, scientific director of the FSBI «NRC Institute of immunology» FMBA of Russia*

- **Jin Young Choi** – *Professor Department of Oral and Maxillofacial Surgery School of Dentistry Dental Hospital Seoul National University, President of the Korean Society of Maxillofacial Aesthetic Surgery*

- **Akbarov Mirshavkat Mirolimovich** - *Doctor of Medical Sciences, Republican Specialized Center of Surgery named after academician V.Vakhidov*

- **Saidamir Saidov** – *Doctor of Medical Sciences, Tashkent Pharmaceutical Institute,*
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

- **Turaev Feruz Fatkhullaevich** – *MD, DSc, Department of Acquired Heart Diseases, V.Vakhidov Republican Specialized Center Surgery*
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

- **Khudaykulova Gulnara Karimovna** – *MD, DSc, Associate Professor, Department of Infectious and Paediatric Infectious Diseases, Tashkent Medical Academy.*
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- **Abzalova Shakhnoza Rustamovna** - *Associate Professor, Tashkent Pediatric Medical Institute. Head of the department of scientific research, innovation and scientific and pedagogical training.*
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

- **Bakhtinur Khudanov** – *Associate professor of Tashkent State Dental Institute, Ministry of Innovative Development of the Republic of Uzbekistan*

- **Mavlyanov Farhod Shavkatovich** – *MD, DSc, Department of Pediatric Surgery, Samarkand State Medical Institute*

- **Farmanova Nodira Tahirovna** - *candidate of pharmaceutical sciences, docent, docent of the Pharmacognosy Department of Tashkent Pharmaceutical Institute*

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

МУНДАРИЖА \ СОДЕРЖАНИЕ \ CONTENT

23 **G. S. Togaeva,**
Clinical And Biochemical Parameters Of Patients With Type 2 Diabetes Who Were Trained At The School Of Self- Control..... 131

24 **K. A. Ismatova,F. B.Nurmuxamedova**
Assessment Of Prevalence Of Ent Diseases, In Particular Tympanosclerosis Among Participants In Wooden Houses..... 136

25 **O.R.Nabiev, M.T.Nasretdinova, I.Y.Shamatov,**
Features Of Manifestation Of Optokinetic Nystagmus In Meniere's Disease..... 140

26 **Z. Sh.Azizkhon, E. Sh. Holida, A. D. Jamolbek,**
The Results Of Combined Endonasal Operations In Deformations Of Septum Of The Nose With Using Hemostatic Sponges..... 145

27 **D.H. Abduxamidova, Sh.A. Khusinova, M. Kh. Ablakulova,**
Dementia In General Practice: Diagnostics, Treatment And Prevention..... 159

28 **N. M. Badalbaeva,Z. K.Mamajonova, L. H. Madaminova, S. A. Kityan,**
Risk Factors And New Evidence On The Pathophysiology Of Cardiorenal Syndrome..... 166

29 **D. A. Khasanova, M. A. Khamrakulova,**
Clinical efficiency of a vegetable drug«millerum – active», In hyperprolactinemianon-tumor genesis.... 172

30 **D. R.Tairov**
Characteristic Of Metabolic Syndrome And Cardiovascular Diseases At Gut..... 177

31 **J. F. Kadirov, Sh.A. Khusinova, M. Kh.Ablakulova,**
Teaching Methods To Distance Learning In The System Of Postgraduate Education..... 183

32 **Z.A. Nasyrova, E.N. Tashkentenbaeva**,
Influence Of Psychosocial Risk Factors On The Course Of Unstable Angina..... 189

33 **N.R. Aralov, N. N.Makhmatmuradova, P.O.Zakiryaeva, M. I. Kamalova,**
Distinctive features of non-specific interstitial pneumonia..... 195

34 **Muradimova A.R., Djurabaevna D.U.**,
Vascular dementia: neuroimaging aspects..... 200

35 **I.O. Otajonov,**
Analysis of social-hygiene risk factors in patients with chronic kidney disease..... 206

36 **D. A. Parpiboeva, M.Sh. Karimov, F.N.Shukurova,**
Role of circulating micrornas in molecular genetic mechanisms of fibrogenesis. Diagnostic and forecasting issues..... 215

37 **B. Sh.Ruzmetov,**
Efficiency of rehabilitation of disabled patients, with arterial hypertension..... 224

38 **S.B. Kholboev, N. E. Yuldashova,**
Advantages and disadvantages of online training system with learners 'positions..... 232

39 **Z. R. Sokhibova, N.Sh. Akhmedova, K.J.Boltaev,**
Some features of laboratory indicators of micro and macro-elementary status of the organism of female age women in normality and in iron deficiency..... 238

40 **N.N.Sultanov, H.B. Barnoev,**
Estimation of efficiency of anti-aggregent therapy at the pre-dialysis stage of chronic kidney disease... 244

МУНДАРИЖА \ СОДЕРЖАНИЕ \ CONTENT

41 **A.I.Ulugov, O.N. Fayziyev,**
The importance of allergic diseases of the upper respiratory truct in the development of covid 19..... 251

42 **Kh. I. Turdibekov, Sh.H.Ziyadullaev, R. H.Holliev,**
The Value Of Interleukin-4 And Total Ige In The Assessment Of Immune Imbalance In Patients With Asthma..... 256

43 **Kh.I.Turdibekov, Sh.Kh.Ziyadullaev, R. Kh. Holliev, B. U. Nizomov,**
Current views on the genetic mechanisms of formation of bronchial asthma..... 260

44 **Kh. I.Turdibekov, Sh. H. Ziyadullaev, R. H. Holliev,**
Features of the cytokine cascade in patients with bronchial asthma depending on the pathogenetic form of the disease..... 270

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Гулнора Сиддиковна ТОГАЕВА
Кафедра внутренние болезни и эндокринологии №3
Самаркандский Государственный Медицинский институт,
Самарканд,Узбекистан

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРОШЕДШИХ ОБУЧЕНИЕ В ШКОЛЕ САМОКОНТРОЛЯ.

For citation:*G. S. Togaeva, Clinical And Biochemical Parameters Of Patients With Type 2 Diabetes Who Were Trained At The School Of Self- Control, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.131-135*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-23

АННОТАЦИЯ

Благодаря грамотному управлению своей болезнью, значительно повышается качество жизни пациентов, мы провели сравнительную характеристику основных клинико – биохимических параметров больных с СД 2 типа прошедших и непрошедших школу самоконтроля. Было обследовано 67 больных с сахарным диабетом 2 типа в возрасте от 40 до 65 лет, мужчин было 28(41,7%) женщин 39(52,3%). Больные были разделены на 2 группы.1 группа 35 человек прошедших школу самоконтроля, и II группа 32 больных не прошедших школу самоконтроля. При оценке обучение пациентов имеет свои значительных положительные результаты. Улучшения общего самочувствия, снижения веса, улучшению биохимических показателей.

Ключевые слова: Сахарный диабет, обучения, школа самоконтроля, гликированный гемоглобин.

Gulnora Siddikovna TOGAEVA
Department of Internal medicine and Endocrinology
Samarqand State Medical Institute, Samarqand Uzbekistan

CLINICAL AND BIOCHEMICAL PARAMETERS OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WHO WERE TRAINED AT THE SCHOOL OF SELF- CONTROL

ANNOTATION

Thanks to literate management of their illness considerable a quality life of patients are increasing. We spent comporative characteristics basic clinics – biochemistic of sicks with diabets of two types were inspected at the age from 40 fill 65. Men were 28 (41,7%) wemen 39(52,3%). Ills were diveded into two groupis. The first group 35 people passed selfcontuol schools and the second group wasn't passed selfcontrolschool. During appraisal, instruction of patients have their

considerable positive results. Improvement common fecls, lowening of weight, to showing biochemists improvement.

Key words: Diabetes mellitus, learning, self control school, glucated hemoglobin

---

Gulnora Siddikovna TOGAEVA
3son Ichki kasalliklar va endocrinologya kafedrasi
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti, O'zbekiston

O'Z-O'ZINI NAZORAT QILISH MAKTABIDA O'QIGAN QANDLI DIABET 2 TIPI BILAN KASALLANGAN BEMORLARNING KLINIK VA BIOKIMYOVIY KO'RSATKICHLARI

ANNOTATSIYA

Kasallikni malakali boshqarish tufayli bemorlarning hayot sifati sezilarli darajada yaxshilandi, biz qandli diabet 2 tipi bilan ogrigan bemorlarning o'z-o'zini boshqarish maktabida o'qigan va o'qimagan bemorlarni klinik va biokimyoviy ko'rsatkichlarini qiyosiy tavsifini o'tkazdik. Qandli diabet 2 tipi bilan kasallangan 40 yoshdan 65 yoshgacha bulgan 67 bemor ko'rikdan o'tkazildi, erkaklar 28(41,7%) ayollar 39(52,3%). Bemorlar 2 gruhga bulindi. I guruhga 35 kishi o'z-o'zini nazorat qilish maktabida o'qigan, 32 bemor II guruhga o'z-o'zini nazorat qilish maktabida o'qimagan. Baholashda bemorning o'qiganligi sezilarli ijobiy natijalarga erishdi. U mumyi ahvoli, vazn yokotishi, yaxshilandi, biokimyoviy ko'rsatkichlari yaxshilandi.

Kalit so'zlar: Qandli diabet, o'qitish, o'z-o'zini nazorat qilish maktabi, glikerlangan gemoglabin.

Актуальность проблемы: Основой успеха пожизненной терапии сахарного диабета (СД) является активное и осознанное выполнение пациентом врачебных рекомендаций и повседневная адаптация терапии к своему образу жизни, это возможно только при условии терапевтического обучения пациентов. Обучение больных необходимо проводить на всем протежениии заболевания. [1,3]. Между тем, как организация диабетологической помощи, так и многие психосоциальные факторы, влияющие на поведение пациентов, связанное с СД, могут быть специфичны для каждой культуры, страны, менталитета и сказываться на результатах терапии. Степень восприятия и выполнения врачебных рекомендаций может зависеть от того, какое место среди ценностных ориентаций пациента занимает его собственное здоровье, особенностей организации системы медицинской помощи, успешности взаимодействия с врачом, и т.д. [4]. Его целю служит формирование у пациента представления о своем заболевании, его лечении, методах самоконтроля и правильных действиях в неотложным ситуациях [1]. Обучение больных СД является интегрирующим компанентомлечебногопрцесса. Она должно обеспечивать больных знаниями и навыками, способствующими достижению конкретных терапевтических целей [2]. Добиться максимального умения управлять лечением СД в активном союзе с врачом, грамотно решать различные жизненные ситуации можно лишь при условии хорошей осведомленности пациента обо всех аспектах собственного заболевания, при формировании активного осознанного восприятия рекомендаций врача, внутреннего согласия с ними. В этом главную и основную помощь оказывают школы по обучению самоконтролю больных СД [1,2,3,4,5,6]

Материалы и методы: Было обследовано 67 больных с сахарным диабетом 2 типа в возрасте от 40 до 65 лет, мужчин было 28 (41,7%), женщин 39 (52,3%). Данные больные были разделены на 2 группы I группа 35 человек прошедших школу самоконтроля, и II группа 32 больных не прошедших школу самоконтроля, следует отметить, что больные данной группы были из отдаленных сельских местностей. Было выявлено, что 71,4% больных прошедших школу самоконтроля определяли уровень сахара крови не менее 4 раз в день, при помощи глюкометров. Все больные прошедшие школу диабета вели дневник куда записывали показатели сахара крови и/или мочи, изменения в самочувствии, различные

неблагоприятные события. Режим питания соблюдали 82,8% больных сахарным диабетом. 10 человек (25,9%) знали о правиле замены. Калорийность питания умели рассчитывать 9 пациентов (25%). Сахарозаменители употребляли 19 человек (%). Алкоголь - 4 (11,4%) человека, 13 (37,1%) знают о его действии на сахар в крови. 100% пациентов знали о важности ухода за ногами и соблюдали все правила, необходимые для предупреждения развития различных травм.

Всем больным было проведено комплексное обследование с определением индекса Кетле, объема талии (ОТ), проводили определение концентрации глюкозы крови натощак глюкозооксидазным методом, глюкозотолерантный тест, уровень гликированного гемоглобина HbA_{1c}.крови. Уровень холестерина и триглицеридов будет осуществляться с помощью ферментативного метода и использованием диагностического набора «MindraiBC 2000 ».

Результаты и их обсуждение: При оценке результатов исследования основную важность представляла оценка контроля веса, так как большинство пациентов с СД 2 типа имели избыточную массу тела или ожирение. При первичном осмотре индекс Кетле в I группе составил 29,6±1,8 кг/м^2, во II группе данный индекс не отличался от массо-ростового показателя больных I группы и составил 29,5±1,7 кг/м^2. При динамическом контроле через 6 месяцев после начала исследования было отмечено существенное снижение индекса Кетле у больных обученной группы в среднем на 2,2±0,6 кг/м^2, через 12 месяцев на 2,8±0,4 кг/м^2, тогда как у больных II группы достоверного снижения массы тела не отмечалось. Динамические исследования показали, что через 6 месяцев массо-ростовой показатель у них был в пределах 29,2±1,4 кг/м^2, а через 12 месяцев даже имел тенденцию к увеличению (30,6±1,5 кг/м^2). Мотивация на снижение массы тела является центральным аспектом программы обучения, так как ее снижение на 5-10% от исходного, способствует существенному улучшению показателей углеводного обмена. Важно отметить, что в 79% случаев в I группе и 82% случаев во II группе наблюдалось абдоминальное ожирение, так средний объем талии у больных женского пола I группы составил 97,1±2,2 см, а у мужчин 105,5±4,1 см, динамическое наблюдение за объемом талии, у больных I группы показало уменьшение ее объема до 93,4±1,5 см у женщин (P<0,01) и 100,6±3,2 см у мужчин (P<0,01). У больных II группы при изначальном уровне объема талии 97,4±1,8 см у женщин, и 106,7±3,4 см у мужчин, в динамике не было тенденции к ее уменьшению. С данным типом ожирения связана высокая смертность от сердечно-сосудистой патологии, поэтому успешным снижение веса тела будет тогда, когда параллельно будет наблюдатся снижение объёма талии.

С целью оценки эффективности структурированной программы обучения больных сахарным диабетом 2 типа в исследование было включено исследование метаболических параметров, в частности уровень гликемии натощак и постпрондеальной гликемии, гликированного гемоглобина $HвA_{1c}$. Изучение уровня глюкозы натощак в группе больных не прошедших обучение показало ее колебания в пределах 8,1±2,3 ммоль/л, а постпрондеальной гликемии в пределах 11,2±1,9 ммоль/л. Аналогичные данные были получены до прохождения школы контроля у больных I группы (8,4±2,1 ммоль/л и 12,0±1,9 ммоль/л соответственно). Однако динамика уровня тощаковой капиллярной глюкозы, проведенное через 6 месяцев от начала обучения показала снижение данных цифр до 5,2±1,6 ммоль/л (P<0,001по сравнению со II группой), а через 2 часа после дачи глюкозы 9,2±0,8 ммоль/л (P<0,001).

Как видно при данном исследовании применение программы интенсивного обучения самоконтролю, повышение уровня знания больного по заболеванию, увеличение мотивации проведения немедикаментозных методов лечения, таких как диетотерапия, дробное питание, знания о соотношении инсулин-хлебных единицах калориях, дают существенные результаты в улучшение углеводного обмена. Подтверждением данного факта послужило снижение уровня гликированного гемоглобина. По результату гликированного гемоглобина врач может достоверно оценить качество и технику домашнего самоконтроля, особенно в случаях явного несоответствия уровня гликемии и гликированного гемоглобина. Так если уровень

$HвA_{1c}$ в I группе составил 7,8±0,5%, а во II группе 7,9±0,7% то после прохождении школы самоконтроля через 6 месяцев у больных I группы наблюдалось снижение $HвA_{1c}$ до 7,0±0,6%, тогда как у больных II группы $HвA_{1c}$ составил 7,6±0,5%. Через 12 месяцев уровень $HвA_{1c}$ составил 6,8±0,4% (P<0,001 по сравнению с II группой) у больных прошедших обучение, а у больных 2 группы находился в пределах 7,5±0,7%. По данным результатом видно, что развилась достаточная компенсация сахарного диабета. Таким образом, влияние обучения пациентов на состояние углеводного обмена, можно расценить как эффективное у пациентов прошедших школу самоконтроля. Изучение уровня жирового обмена в двух исследуемых группах, так же позволяет судить об эффективности обучения больных сахарным диабетом 2 типа. Так уровень общего холестерина исходно в двух группах превышал приемлемый показатель и составил в среднем 6,2±1,2 ммоль/л и 6,5±1,6 ммоль/л в I и II группе соответственно. В сравнительной динамике было выявлено снижение данного показателя на фоне приема статинов, но в I группе наблюдались более низкие показатели холестерина 4,9±1,4 ммоль/л, против 5,7±1,5 ммоль/л. Поддержание уровня холестерина в таких пределах, является профилактикой атеросклеротического поражения сосудов.

Очень важным фактором характеризующим качество обучения являлось определение появления и прогрессирования диабетических осложнений. Самыми распространенными осложнениями у пациентов с сахарным диабетом являются нейропатия и ретинопатия. Это говорит о том, что нервная система и органы зрения наиболее чувствительны к негативному воздействию сахарного диабета. Так в I группе у больных прошедших школу самоконтроля такое осложнение как диабетическая полинейропатия после 12 месяцев наблюдения составила всего в 11,4% случаев, тогда как во II группе 31,3%, основными симптомами полинейропатии являлись парестезия и нарушения чувствительности, в ряде случаев наблюдалось эмоциональная лабильность. Ретинопатия наблюдалась всего у 2 (5,7%) пациентов у детей I группы против 8 (25%) пациентов во II группе. У 4 больных II группы в течении года наблюдений развилась катаракта, тогда как в I группе данного осложнения не наблюдалось. Первые симптомы нефропатии были выявлены у 4 (11,4%) больных прошедших школу самоконтроля, и у 9 (28,1%) больных II группы.

В течении наблюдаемого года у большинства больных сахарным диабетом I группы не наблюдались гипертонические кризы, так средний уровень АДс составил 135,6±9,8 мм.рт.ст и АДд 84,3±7,7 мм.рт.ст. АД у данной группы отличалось стабильностью, не смотря на отсутствие стабильной гипотензивной терапии у 31,4% больных. В отличие от них у больных II группы наблюдались гипертонические кризы в 25% случаев, среднее АДс составило 144,7±10,8 мм.рт.ст., и АДд 95,4 ±9,6 мм.рт.ст у больных II группы повышенное АД даже послужило госпитализации больных в 10% случаев.

Таким образом, обучение пациентов с сахарным диабетом 2 типа в школе самоконтроля имеет свои значительные положительные результаты, что выразилось в значительном улучшении общего самочувствия, снижения веса, улучшению биохимических показателей и что особенно важно в снижении гликированного гемоглобина, данные факты обусловили повсеместное и обязательное внедрение среди всех больных сахарным диабетом проведение школы самоконтроля.

Использованные литературы:

1.Аметов А.С., Шустов С.Б, Халимов Ю.Ш. Эндокринология // Учебник. - 2016. Москва-ГЭОТАР - С. 101-102.

2.Дедов И.И, Шестаковой М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (7-й выпуск). // Сахарный диабет. – 2015 С. 26-27

3.Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Современные возможности профилактики сахарного диабета 2 типа // Российский Медицинский Журнал. - 2007. - № 11. - С. 916-921.

4. Глинкина И.В., Романцова Т.И., Роик О.В. «Обучение больных сахарным диабетом» Москва., 2001 г. - 32 с.
5. Кравец Е.Б., Зимина Т.А., Кощевец Т.Ю. «Сахарный диабет в общеврачебной практике» - Томск, 2002 г. - 63 с.
6.Новикова Ю.В., Рунихин А.Ю. Современные аспекты патогенеза и лечения сахарного диабета 2 типа // Российский Медицинский Журнал.- 2007. -№ 27. - С. 2060-2066.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Камола Аскаровна ИСМАТОВА
Феруза Бахтияровна НУРМУХАМЕДОВА
Оториноларингология,
болалар оториноларингологияси ва стоматологияси кафедраси,
Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти,
Тошкент, Ўзбекистон

МЕХРИБОНЛИК УЙЛАРИ ТАРБИЯЛАНУВЧИЛАРИ ОРАСИДА ЛОР КАСАЛЛИКЛАРИНИ, ХУСУСАН ТИМПАНОСКЛЕРОЗНИ УЧРАШ ДАРАЖАСИНИ БАХОЛАШ.

For citation:*K. A. Ismatova,F. B.Nurmuxamedova Assessment Of Prevalence Of Ent Diseases, In Particular Tympanosclerosis Among Participants In Wooden Houses.Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.136-139*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-24

АННОТАЦИЯ

Оториноларингология сохасида энг куп учрайдиган касалликлар сирасига уткир йирингли урта отит касаллиги булиб, купинча унинг асорати тимпаносклерозга олиб келади. Сен ёлғиз эмассан” хайрия жамғармаси акцияси иштирокида мехрибонлик уйи тарбияланувчиларида ЛОР аъзолари касалликлари, қулоқ касалликлари орасида тимпаносклерозни учраш даражасини аниқлаш.

Калит сўзлар отит,диагностика ,тимпаносклероз.

Камола Аскаровна ИСМАТОВА
Феруза Бахтияровна НУРМУХАМЕДОВА
Кафедра Оториноларингологии, детской оториноларингологии и стоматологии
Ташкентский педиатрический медицинский институт
Ташкент, Узбекистан

ОЦЕНКА РАСПРАСТРАНЕННОСТИ ЛОР ЗАБОЛЕВАНИЙ, В ЧАСТНОСТИ ТИМПАНОСКЛЕРОЗА СРЕДИ УЧАСТНИКОВ ДЕСКИХ ДОМОВ.

АННОТАЦИЯ

Одним из часто встречаемых заболеваний в оториноларингологии является гнойный средний отит а также его частое осложнение тимпаносклероз. В нашей работе мы опредилили частоту встречаемости ЛОР заболеваний, в частности ТСК, на оснавании медицинского осморта детей детского дома при помощи проведенной акции”Сен ёлғиз эмассан”

Ключевые слова: отит, диагностика, тимпаносклероз.

Kamola Askarovna ISMATOVA
Feruza Baktiyarovna NURMUXAMEDOVA
Department of Otorhinolaryngology,
Pediatric Otorhinolaryngology and dentistry.
Tashkent Pediatric Medical Institute,
Tashkent, Uzbekistan.

ASSESSMENT OF PREVALENCE OF ENT DISEASES, IN PARTICULAR TYMPANOSCLEROSIS AMONG PARTICIPANTS IN WOODEN HOUSES.

ANNOTATION

One of the most common diseases in otorhinolaryngology is purelent otitis media and its complication, tympanoscierosis. In our work, we determined the frequency of occurrence of ENT diseases, in particular TS, by equipping a medical examination of children in an orphanage with the help of the campaign "Sen Yolgiz Emassan".

Key words: otitis, diagnostics, tympanosclerosis.

Текширув мақсади.”Сен ёлғиз эмассан” хайрия жамғармаси акцияси иштирокида мехрибонлик уйи тарбияланувчиларида ЛОР аъзолари касалликлари, қулоқ касалликлари орасида тимпаносклерозни учраш даражасини аниқлаш.

Текшириш материали ва усуллари. ”Сен ёлғиз эмассан” хайрия жамгармаси томонидан ташкил этилган акциясида, Тошкент шахридаги 5та № 21 ,№ 22,№23,№30 мехрибонлик уйлари тарбияланувчилари ва SOS болалар қишлоғи мехрибонлик уйи тарбияланувчилари Тошкент Педиатрия тиббиёт институти касалхонасининг қабул бўлимида 2019 -2020 йилдаги тиббий кўриги ўтказилди.

Текширув натижалари. Курикда 820 нафар 3 ёшдан 15 ёшгача ўғил қизлар курикдан утқазилди, улардан уғил бола 430(58%) нафар,киз болалар 390 (43.3%)нафарни ташкил қилди. Акция доирасида тарбияланувчилар тор мутахассислар билан бир қаторда, ЛОР кўригидан ўтқазилди. ЛОР куриги - отоскопия, фарингоскопия ва риноскопиялар билан бир қаторда, бурун ёндош бўшлиқлари рентгенографияси, аудиометрия, тимпанометрия, МСКТ ва бошқа қўшимча текширувлар ёрдамида амалга оширилди.

Қулоқ касалликлари хозирги замон тиббиётининг долзарб муаммоларидан бири хисобланади, чунки сунги йилларда кулоқнинг йирингли касаликлари ва секретор касалликлари билан хасталанган беморларнинг сони тобора ортиб бориб, хасталикнинг сурункали шаклига утиши, тимпаносклероз, адгезив отитга утиши холатлари ва бунинг натижасида эштиш заифлигининг турли даражалари ва карликка олиб келиш холатлари куп учрамоқда. Жахон соғлиқни сақлаш ташкилотининг кузатишларига кура 2030 йилга келиб этиш аьзолари билан келиб чиқадиган муаммолар миқдори 30 %га ошади деб қаралмоқда ва бу асосан қулоқнинг йирингсиз касалликлари хисобига ошиши айтилмоқда.

Кулоқ касаликлари ичида тимпаносклероз жуда кам урганилган хасталиклар сирасига киради. Бу хасталикни 1869 йилда A.Troelch биринчи марта алохида хасталик сифатида урганган ва 1956 йилда эса F.Zollner бу хасталикни тимпаносклероз номи билан аташни таклиф қилган. Сунги йилларда болалар ва усмирлар ўртасида қулоқнинг бу касаллиги тимпаносклероз етарлича учрамоқда: бунга сабаб қилиб сурункали йирингли отитларни даволашда кенг тасир доирали антибиотиклардан куп ва кенг миқдорда қулланилиши, оқибатда антибиотикларга сезгир штаммларининг купайиши ва тарқалишига, натижада сурункали йирингли отитларнинг клиник кечувининг ўзгаришига, купинча зурайиш даврининг купроқ чузилишига, утқазилган даво чораларига сезгирликнинг ошиши ва натижасида ТСК ни ривожланишига шароит яратиб бермоқда [3]. Бир қанча хам муаллифларнинг курсатишича: Ho K-Y, Tsai S-M, ТСК ни 3-38% гача учрашини,[6] J. Sheehy ва W.House (1962) ТСК 33% гача сурункали йирингли урта отит билан касалланганларда учрашини аниқлаганлар.Тимпаносклероз (ТСК) – бу қулоқнинг йирингсиз

касаллиги булиб,ноғора парда ва суякчаларда кальций тузларининг пайдо булиши натижасида ноғора парда ва суякчаларда харакатнинг чекланиши оқибатида беморларда кондуктив ва аралаш айрим холларда сенсоневрал типдаги эштиш заифлиги юзага келишига олиб келади [2,3].ТСК билан касалланганларнинг 75-80% да касалланган қулоғида эштишнинг пасайишига ва ёмонлашишига, пасат, аралаш типдаги доимий шовқинга, ва вақти вақти билан кам миқдорда қулоқдан ажралма келишига шикоят қилади. Одатда ТСК бир томонлама, 48-72 % холатларида иккала қулоқда учрайди [3]деб айтилади.

Бир қанча муаллифларнинг кўрсатишича бу хасталик асосан 12 ёшдан катта болаларда кузатилади деб айтилади[1,2]. Касалликнинг келиб чиқишига асосий сабаб қилиб боланинг ёшлигида ўткир урта отит , сурункали урта отит, секретор урта отит билан хасталанганлиги , қулоқда бир неча маротаба шунтлаш жаррохлигини ўтказган болаларда учраши аниқланган[1].Айрим олимларнинг фикрича ТСК ни аутоимут касаллик деб қарашади: бунга сабаб қилиб склеродермия булган беморларда купроқ учраши деб айтилади[4]. Купгина олимларнинг такидлашича ТСК асосан ўғил болаларда куп учрайди деб хисобланиб келинган [1,2]. Бу 1.6:1 нисбатга туғри келади. Лекин сунги йилларда ТСК ни купроқ аёл жинсида учраши купгина текширувларда маьлум булди. Гистологик, морфологик, электронномикроскопик текширувларга қарамасдан ханузгача ТСК ни этиологияси, патогенези, давоси,профилактикаси тулиқ урганилмаган ва купгина мунозараларга сабаб булмоқда лекин текширувлар ва адабиётларда келтиришича касалликни этиологияси қилиб: урта кулоқнинг хаммаяллиқланишли ва йирингли касалликлари, ноғора парда ва ноғора бушлиғи травмалари, генетик моиллик, туберкулёз касаллиги, атеросклероз, склеродермия ,Helicobacter pylory бактерияси [3,4,5] деб курсатилмоқда.

Натижалар ва мухокама. 820 нафар тарбияланувчилардан 430 нафари (58%) ўғил болалар,390 нафар(43.3%).

Текширилган беморлар ёши ва жинси.

Ёши	Ўғил болалар 430нафари	Қиз болалар 390 нафари
3-5	82та	72та
7-9	106 та	93та
10-12	117 та	114та
11-15	125та	111та

820 нафар бола ЛОР куригидан утказилиб, улардан 400 (49%)таси соғлом эканлиги аниқланди. Колган 420 нафар(51%) болаларда ЛОР аъзоларининг турли касалликлари аникланди. Улардан БЁБикасалликлари 156 (19.2%) нафар болаларда аниқланиб,87 та ўғил болалар ва 69 та қиз болалар, булиб улардан, 56тасида ўткир, 97тасида сурункали синусит ташхиси қуйилди. Ташхис қуйилганлардан 19 тасида бир томонлама ўткир катарал гаймарит,20 тасида икки томонлама гайморит, 42 тасида икки томонлама гайморoэтмоидит,19 тасида гайморoэтмоидофронтин,13 тасида гемисинусит, 21тасида пансинусит, 19 тасида икки томонлама гайморoэтмоидит ,2 тасида сфеноидит, 4 тасида сфеноидоэтмоидит,8 та фронтит,7 та,этмоидофронти аниқланди.

Текширув остидаги барча беморлар орасида 57та (6.95%) болада, (23 нафар қиз болаларда 34 нафари ўғил болалар) қулоқнинг у ёки бу касаллиги билан касалланганлиги аниқланди. Улардан 5 нафар болада (1.5%) тимпаносклероз, 3 тасида (2.1%) секретор урта отит, 4тасида (2.6%) сенсоневрал эшитиш заифлигининг I-II даражаси, 2 тасида (1.3%) қулоқ чипқони, 25 нафари болалигида уткир йирингли урта отит булганлиги, (анамнезидан ва курувда мальум булди)18 тасида (2.1%)эса(11 та ўғил бола,7 та қиз бола) уткир катарал урта отит ташхислари куйилди.

Тимпаносклероз 12 ёшдан 15 ёшгача булган 2 та уғил бола ва 3 нафар қиз болада аниқланиб, анамнезига кура 4 та болада ёшлигидан сурункали йирингли урта отит ташхиси куйилганлиги аниқланди (улардан 4 таси бир томонлама сурункали урта отит, 1 нафарида(қиз болада) икки томонлама сурункали йирингли урта отит ташхиси қуйилганлиги касаллик тарихи дафтаридан маьлум булди). 1нафарида эса қулок ногора пардасининг ёт

жисм оқибатида тешилиши ва қулоғидан 3-4 маротаба йирингли ажиралма оққанлиги аниқланди ва бунинг натижасида ноғора падада турғун марказий тешик пайдо булиб, ноғора парда хиралашган, оқиш кальцийсимон моддалар билан қоплангани, эшитиш кондуктив типда пасайганлиги аниқланди. Бемор болаларнинг шикояти касаллик аниқланган қулоғи сохасида эштишнинг пастлиги, вақти вақти билан паст ва аралаш типдаги шовқин борлигига. Тимпаносклероз ташхиси куйилган болаларнинг барчасида перфорация марказий ва курук эканлиги аникланди. Эшитиш пастлиги даражалари камертон синамалари ва тонал бусаға аудиометрия текширувлари орқали бахоланди.

Секретор урта отит 4та 3 ёшдан 5 ёшгача булган болаларда аниқланиб, уларда хам тонал бусаға аудиометрияси, тимпанометрия,3Д рентгенографияси текшируви утқазилди.

Қолган 207 (25.6%)нафар болалар бошқа ЛОР аъзолари касалликлари (сурункали тонзилит 49 та(5.97%), бурун тусиғи қийшиқлиги118 та (14.3%), аденоидлар вегетацияси 19та (2.5%), фарингитлар 23(2.6%) ва бошқалар) билан ташхисланди.

Умумий аниқланган касаликларнинг қиз ва ўғил болалардаги сони.

	Аникланган касалликлар	сони	
		Ўғил бола	Киз бола
1.	БЁБ касалликлари	87	69
2.	Сурункали тонзилит	20	29
3.	Бурун тусиғи қийшиқлиги	68	50
4.	Кулок касалликлари	34	23
5.	Тимпаносклероз	2	3
6.	Аденоидлар вигетацияси	8	11
7.	Катарал ўрта отит	11	7
8.	Фарингитлар	11	12

Хулоса. 1. ЛОР аьзолари касалликлари нисбатан учраш частатаси юқори булганлиги (19.02.%) сабабли мехрибонлик уйларида ЛОР шифокори куригини йилда 2 маротаба ўтқазиш мақсадга мувофиқ.

2. Кулоқ касалликлари болалар орасида 6.95% ни ташкил этди, умумий қулоқ касалликлари ичида тимпаносклероз 1.5%ташкил қилиб, тимпаносклероз асосан усмирларда, ёшлигида урта қулоқ касаллиги билан оғриган болаларда учраши маьлум булди.

3. Юқори нафас йуллари касалликларини катталар ва айниқса болалар ва усмирлар уртасида куп учрашини ва бу қулоқ касалликларининг асосий сабабчиси булганлиги сабабли, бу касалликларни самаралик даволаш чораларини кучайтириш ва мониторинги утказиш.

Фойдаланилган адабиётлар руйхати

1. Артюшина Е.И. Клинико-аудиологическая характеристика тимпаносклероза: Автореф. дис.М., 2007.- 23 с.

2. Урюпин В.К., Бычкова О.В., Некоторые особенности клиники тимпаносклероз М.: Весник 2000,с 34-35.

3. Чернушевич И.И., Аникин И.А., Миниахметова Р.Р.» Тимпаносклероз: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение»
ГУ Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Росмедтехнологий 2017г.

4. Email support @sclero.org.

5. Saki N, Jahani M, Samarbaf A, Kaydani GA, Nikakhlagh S al et Correlation Between Tympanosclerosis and Helicobacter pylori Joundishapur Journal of Microbiology 12, Oct 2015,8(10): e 16069.

6. Ho K-Y, Tsai S-M, Chai C-Y, Wang H-M Clinical analysis of intratympanic tympanosclerosis: etioligy , ossicular chain findings, and hearing results of surgery.Acta Otolaryngol.2010; 130(3):370-374.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Махзуна Тахсиновна НАСРЕТДИНОВА
Озод Рахматуллаевич НАБИЕВ
Ислом Якубович ШАМАТОВ
Кафедра оториноларингологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд Узбекистан,

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ОПТОКИНЕТИЧЕСКОГО НИСТАГМА ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

Forcitation:*O.R.Nabiev, M.T.Nasretdinova, I.Y.Shamatov, H.E.Karabaev, Features Of Manifestation Of Optokinetic Nystagmus In Meniere's Disease. Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.140-144*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-25

АННОТАЦИЯ

Изучены характеристики оптокинетического нистагма (ОКН) у 20 здоровых лиц и 30 лиц, страдающих болезнью Меньера в стадии ремиссии. Результаты записывали методом электронистагмографии при частоте оптокинетической стимуляции 66,90 и 156 полос/мин. Установлено, что у здоровых людей частота ОКН, суммарная амплитуда и скорость медленной фазы(СМФ) нистагма возрастают пропорционально увеличению частоты оптокинетической стимуляции; соответственно этому последовательно снижаются показатели средней амплитуды ОКН. При болезни Меньера показатели ОКН в целом характеризуются более низкими значениями, чем в норме, причем увеличение частоты оптокинетической стимуляции сопровождается не только более выраженным уменьшением показателей суммарной амплитуды, но и снижением скорости медленной фазы ОКН. После глицероловой нагрузки и при положительных результатах глицерол- теста у больных повышаются количественные показатели ОКН, приближаясь к физиологической норме. Сделан вывод о целесообразности изучения ОКН при болезни Меньера для уточнения стадии заболевания и прогнозирования эффективности лечения.

Ключевые слова: болезнь Меньера, оптокинетический нистагм, глицерол тест,электронистагмография.

Махзуна Тахсиновна НАСРЕТДИНОВА
Озод Рахматуллаевич НАБИЕВ
Ислом Якубович ШАМАТОВ
Оториноларингология кафедраси
Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд,Ўзбекистон.

МЕНЬЕР КАССАЛИГИДА ОПТОКИНЕТИК НИСТАГМНИНГ НОМОЁН БУЛИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Оптокинетик нистагм (ОКН) нинг хусусиятлари 20 та соғлом одамда ва Меньер касаллиги бўлган 30 беморда ремиссиясида ўрганилди. Натижалар электрон гистограмма усули билан оптокинетик стимулятсия частотасида 66,90 ва 156 полос / мин қайд этилди. Соғлом одамларда ОКН частотаси, нистагмуснинг секин фазаси (СМФ) нинг умумий амплитуда ва тезлиги оптокинетик стимулятсия частотасининг кўпайишига мутаносиб равишда ошиши аниқланди; шунга кўра, курсатгичларнинг ўртача амплитудаси аста-секин пасайиб бормоқда. Меньер касаллигида ОКН кўрсаткичлари одатда одатдагидан пастроқ кўрсаткичлар билан тавсифланади ва оптокинетик стимулятсия частотасининг кўпайиши нафақат умумий амплитуда аниқ пасайиши, балки ОКН нинг секин фазаси тезлигининг пасайиши билан бирга келади. Глитсерол юкламасидан кейин ва беморларда глитсерол-тестининг ижобий натижалари билан физиологик меъёрга яқинлашган ҳолда ОКН нинг миқдорий кўрсаткичлари ошади. Меньер касаллигида ОКНни ўрганиш мақсадга мувофиқдир, бу касалликнинг босқичини аниқлаш ва даволаш самарадорлигини тахмин қилиш керак.

Калит сўзлар: Меньер касаллиги, оптокинетик нистагм, глицерол тест, электронистагмография.

Ozod Rakhmatullaevich NABIEV
Makhzuna Takhsinovna NASRETDINOVA
Islom YakubovichSHAMATOV
Department of otorhinolaryngology
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

FEATURES OF MANIFESTATION OF OPTOKINETIC NYSTAGMUS IN MENIERE'S DISEASE

ANNOTATION

The characteristics of optokinetic nystagmus (OKN) were studied in 20 healthy individuals and 30 individuals suffering from Meniere's disease in remission. The results recorded by the method of electronystagmography at frequency optokinetic stimulation 66,90 156 and field/min. found that in healthy people, the frequency of IPOs, the total amplitude and the speed of the slow phase(sp) nystagmus increases proportional to the increase in the frequency optokinetic stimulation; accordingly, consistently reduced the average amplitude window. In Meniere's disease, OKN indicators are generally characterized by lower values than normal, and an increase in the frequency of optokinetic stimulation is accompanied not only by a more pronounced decrease in the total amplitude indicators, but also by a decrease in the speed of the slow phase of OKN. After the glycerol load and with positive results of the glycerol test, the quantitative indicators of OKN increase in patients, approaching the physiological norm. It is concluded that it is appropriate to study the OKN in Meniere's disease to clarify the stage of the disease and predict the effectiveness of treatment.

Key words: Meniere's disease, optokinetic nystagmus, glycerol test, electronhistogram.

Согласно данным литературы, исследование оптокинетического нистагма (ОКН) широко применяется для дифференциальной диагностики гемианопсий, окуломоторных расстройств, заболеваний центральной нервной системы[1,2].

В последние годы появился ряд работ, посвященных изучению особенностей ОКН при нарушениях как центральных, так и периферических отделов вестибулярного анализатора[3,4]. Экспериментально доказано, что периферическое лабиринтное может дать патологический оптокинетический нистагм. Многие авторы, впервые сообщили о нейтрализации оптокинетического нистагма надпороговым посткалорическим или

постротаторным нистагмом у людей и указывали, что подпороговые вестибулярные раздражения повышают оптокинетический ответ. При визуальной оценке нарушений ОКН под влиянием стимуляции во всех направлениях у лип, страдающих болезнью Меньера и кохлервестибулопатией, обусловленной вегетососудистой дистонией, шейным остеохондрозом и другими причинами не выявлено. Однако при анализе электронистагмограмы были те или иные нарушения параметров ОКН[4,5]. В связи с этим представляется целесообразным дальнейшее выявление при нарушениях периферического отделы вестибулярного анализатора, в частности при болезни Меньера, обусловленной гидропсом лабиринта.

Целью исследования явилось определить особенности проявления оптокинетического нистагма у больных с болезнью Меньера.

Материалы и методы исследования: Всего в клинике №1 Самаркандского медицинского института было обследовано 50 человек, на них 20 здоровых (контрольная группа) в возрасте от 17 до 41 лет, не страдающих вестибулярной дисфункцией, и 30 лиц с болезнью Меньера возрасте от 25 до 52 лет при давности заболевания от 5 месяцев до 14 лет. Обследование больных осуществляли в межприступный период.

Методика выполнения работы осмотр, аудиометрическое, вестибулометрическое исследование, также научение ОКН при помощи с электронистатмографической записи. Аудиометрическое обследование проводили взвукозаглушенной камере на аудиометре МА-30 (ГДР) исследования слуха включала тональную пороговую, надпороговую и аудиометрии. При проведении вестибулометрии определяли статокинетическую устойчивость, регистрировали спонтанный, и экспериментальный нистагм, полученный при калорической и вращательной стимуляции.

ОКН вызывали путем наблюдения обследуемыми за вращением оптокинетического барабана, на который нанесены четыре черные вертикальные полосы, Вращение цилиндра осуществлялось при трех фиксированных угловых скоростях: 99, 135, 234^0 в 1 с, что обеспечивает частоту оптокинетической стимуляции соответственно 66, 90 и 156 полос в I мин. При оценке записи ОКН учитывали частоту нистагменных движений, амплитуду суммарную и среднюю, скорость медленной фазы нистагма (СМФ) и эффективность полос. Кроме того, регистрировали выраженность оптосенсорных и оптовегетативных реакций.

На основании данных аудиометрии уста установлено, что у обследованных больных отмечалась преимущественно односторонняя тугоухость на стороне больного лабиринта. Кривые порогов слышимости имели в основном горизонтальный, реже нисходящий и восходящий характер. В большинстве случаев между кривыми костной и воздушной проводимости наблюдался интервал, равный 10-30 лБ. Нами отмечались низкие дифференциальные пороги восприятия силы звука (0,4 0,8 дБ при надпороговом тоне 500 и 2000 Гц интенсивностью 20 дБ), положительный SISI-тест (80-100% положительных ответов). По данным вестибулометрии, преобладающим типом нарушений явилась гипорефлексия, в редких случаях наблюдалась гиперрефлексия вестибулярной возбудимости.

Частота ОКН у здоровых людей увеличивалась линейно по мере возрастания частоты стимуляции (от 1,2 при частоте стимуляции 66 полос/мин до 2,64 при частоте 156 полос/мин). Отмечалось возрастание суммарной амплитуды (от 180 до 227,40) и СМФ (от 18,8 до 26,90/с). В то же время средняя амплитуда имела тенденцию к снижению (от 15 до 8,90 Эффективность полос (отношение количества нистагменных ответов к количеству полос, проходящих в поле зрения единицу времени), независимо от частоты стимуляции, была близка единице. Оптосенсорные и оптовегетативные реакции отсутствовали (табл. 1).

Таблица 1 Характеристики ОКН в норме и при болезни Меньера

показатели	Контрольная группа	Лица, страдающие болезнью Меньера
	Частота стимуляций(количество полос в 1 минуту)	

	66	90	156	66	90	156
Частота ОКН Гц	1,2	1,6	2,64+0,02	1,18+0,01	1,55+0,015	2,43+0,06
Амплитуда суммарная (в градусах)	180+8,6	216,6+8	227,4+15,6	123,4+5,8	141,8+6,5	136,2+8,1
Амплитуда средняя (в градусах)	15+0,72	13,7+0,65	8,9+0,55	9,9+0,48	8,3+0,48	5,2+0,29
СМФоптокинетического нистагма (в градусах/с)	18,8+0,82	23,9+0,88	26,9+0,88	13,1+0,65	15,1+0,76	15,4+0,95
Эффективность полос	1+0	1+,	0,957+0,012	0,952+0,022	0,928+0,016	0,831+0,028

При обследовании лиц, страдающих болезнью Меньера, рассматриваемые параметры ОКН носят иной характер (см. табл. 1).Частота ОКН увеличивается равномерно (от 1,18 до 2,43 Гц). Средняя амплитуда и показатели эффективности полос снижаются линейно, причем их величина значительно меньше «нормальной». Количественные значения суммарной амплитуды и СМФ нистагма увеличиваются до частоты стимуляции 90 полос/мин, а при стимуляции 156 полос/мин их показатели несколько снижаются, в то время как в контрольной группе рассматриваемые характеристики линейно увеличиваются. У некоторых больных увеличение скорости стимуляции вызывало ощущение вестибулярного «дискомфорта», проявлявшегося головокружениями и тошнотой.

Для определения стадии процесса у обследуемых мы проводили глицерол-тест, который применяется в диагностической практике для характеристики обратимости или необратимости патологических изменений рецепторных образований лабиринта при болезни Меньера [5]. Больному предлагали принять внутрь смесь чистого медицинского глицерина пополам с кислым фруктовым соком из расчета 1,5 г глицерина на 1 кг массы тела. Аудиометрию, вестибулометрию и запись оптокинетического осуществляли до н через 3 ч после приема глицерина.

Результаты исследований. По результатам исследований после приема глицерина больные были разделены на две группы. К первой группе отнесли лиц, у которых при аудиометрии отмечалось снижение порогов восприятия тонов на 10 15 дБ, а при экспериментальных вестибулярных пробах существенно возрастали показатели нистагменной реакции. Во вторую группу вошли пациенты, у которых после глицерол-теста не наблюдалось сколько-нибудь существенного изменения слуховой и вестибулярной функций.

Сравнение результатов оптокинетической стимуляции с исходными данными показало, что у обследуемых с положительным глицерол- тестом отмечается улучшение всех характеристик ОКН. Так, например, при стимуляции 156 полое/мин суммарная амплитуда увеличилась до 155,5" при исходной величине 136,2", а СМФ - до 17,8 /с (до приема глицерина эта величина составляла 15,49/с), У больных с отрицательным глицерол-тестом мы не отмечали существенных изменений рассматриваемых характеристик ОКН.

Сопоставление записей позволяет заключить, что при положительном глинерол-тесте наблюдается "оживление" ОКН по сравнению с исходными данными.

Выводы. На основании результатов обследования можно сделать следующее заключение. У здоровых людей отмечается линейное увеличение показателей частоты, суммарной амплитуды, скорости медленной фазы оптокинетического нистагма и последовательное

снижение средней амплитуды при увеличении частоты оптокинетической стимуляции. У лиц, страдающих болезнью Меньера, ОКН характеризуется более низкими параметрами, причем по мере увеличения частоты стимуляции суммарная амплитуда СМФ имеют к снижению. Уменьшенное эндолимфатического лабиринта в результате действия сопровождается увеличением количественных характеристик ОКН

Таким образом, особенностей ОКН при болезни Меньера может иметь значение для выявления дополнительных критериев диагностики заболеваний лабиринта и прогноза эффективности лечения.

Список литературы:

1. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением //Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.
2. Насретдинова М. Т. Изменения стабилометрических показателей у пациентов с системным головокружением //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 2. – С. 135-139.
3. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Головокружение в лор-практике //инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа. – 2017. – С. 216-219.
4. Singh R.K., Singh M. ОtorhinolaryngologyClibics: An International Journal. 2012. Vol. 4(2). P. 81–85.
5. Wolschner U., Strösser W., Weiser, M., Klein P. Treating vertigo-combination remedy therapeutically equivalent to dimenhydrinate: results of a reference-controlled cohort study. Biol Med. 2010. Vol. 30. P. 184–190.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Завкиевич Шаумаров АЗИЗХОН
Эркиновна Шайхова ХОЛИДА
Абдукаххорович ДжураевЖАМОЛБЕК
Отоларингологиява стоматология кафедраси
Ўзбекистон Республикаси,
Тошкент тиббиёт академияси,

БУРУН ТЎСИҒИ ДЕФОРМАЦИЯЛАРИДА КОМБИНИРЛАНГАН ЭНДОНАЗАЛ ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТЛАРИДА ГЕМОСТАТИК ГУБКАЛАРНИ ҚЎЛЛАШ НАТИЖАЛАРИ

For citation:*Z. Sh.Azizkhon, E. Sh. Holida, A. D. Jamolbek, The Results Of Combined Endonasal Operations In Deformations Of Septum Of The Nose With Using Hemostatic Sponges, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.145-158*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-26

АННОТАЦИЯ

Бурун тўсиғи деформацияларини жарроҳлик йўли билан даволаш, ривожланишнинг узоқ тарихига ва классик жарроҳликнинг кўпгина ўзгаришларига қарамай, замонавий риножарроҳликнинг долзарб муаммоларидан биридир. Ушбу ишнинг мақсади сўнгги ўн йилликдаги адабиётларни таҳлил қилиш, даволанишнинг мавжуд усулларини тизимлаштириш ва замонавий аралашув техникасидаги асосий тенденцияларни таъкидлаш эди. Бурун тўсиғи деформацияларини жарроҳлик аралашувларининг замонавий усулларининг кўпи бир нечта катта гурухларга бўлинади (шиллиқ ости резекция, септопластика – ёпиқ ва очиқ). Мақолада шиллиқ ости резекциядан фарқ қилувчи баъзи жарроҳлик усуллари тасвирланган. Алоҳида, унинг қўлланилиши чекланганлиги сабабли, эндоскопик, шейвер ва лазер техникасидан фойдаланилган ҳолда, шунингдек операцион микроскоп ёрдамида бажариладиган жарроҳлик амалиётлари ажралиб туради. Хулоса қилиб айтиш мумкинки, биз барча муаллифлар учун одатий бўлган тенденцияларни кузатишимиз мумкин, масалан, бурун тўсиғи скелетини максимал даражада сақлаш, кам инвазив усул ва жарроҳ учун жарроҳлик амалиётлари техникасини соддалаштиради.

Калит сўзлар: бурун тўсиғи деформацияси, жарроҳлик даволаш усули, жарроҳлик амалиёти техникаси, септопластика.

Завкиевич Шаумаров АЗИЗХОН
Эркиновна Шайхова ХОЛИДА
Аддукаххорович Джураев ЖАМОЛБЕК
Кафедра отоларингологии и стоматологии
Ташкентская Медицинская Академия,

Республика Узбекистан

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМБИНИРОВАННЫХ ЭНДОНАЗАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ДЕФОРМАЦИЯХ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГЕМОСТАТИЧЕСКИХ ГУБОК

АННОТАЦИЯ

Хирургическое лечение деформации перегородки носа, несмотря на многолетнюю историю развития и множество модификаций классической операции, является одной из актуальных проблем современной ринохирургии. Целью данной работы явился анализ литературы за последнее десятилетие, систематизация имеющихся способов лечения, и выделение некоторых основных тенденций в современных техниках вмешательств. Большинство современных методик хирургической коррекции деформаций перегородки носа разделены на несколько больших групп (подслизистая резекция, септопластика – закрытая и открытая). В статье приводится описание некоторых техник операции, наиболее отличающихся от классической подслизистой резекции. Отдельно из-за ограниченности своего применения выделены операции с использованием эндоскопической, шейверной и лазерной техник, а также операции с применением операционного микроскопа. Делая выводы, можно проследить общие для всех авторов тенденции, такие как максимальное сохранение остова перегородки, более щадящее воздействие и упрощение техники операции для хирурга.

Ключевые слова: деформация перегородки носа, хирургическое лечение, техники операций, септопластика.

Zavkievich Shaumarov AZIZKHON,
Erkinovna Shaikhova HOLIDA,
Abdukakhorovich Djuraev JAMOLBEK
Department of Otolaryngology and Dentistry
Tashkent Medical Academy,
Republic of Uzbekistan,

THE RESULTS OF COMBINED ENDONASAL OPERATIONS IN DEFORMATIONS OF SEPTUM OF THE NOSE WITH USING HEMOSTATIC SPONGES

ANNOTATION

Surgical treatment of deformation of the nasal septum, despite a long history of development and many modifications of the classical operation, is one of the urgent problems of modern rhinosurgery. The aim of this work was to analyze the literature over the past decade, systematize the available methods of treatment, and highlight some of the main trends in modern intervention techniques. Most modern methods of surgical correction of nasal septum deformities are divided into several large groups (submucosal resection, septoplasty - closed and open). The article describes some of the surgical techniques that are most different from classical submucosal resection. Separately, due to the limitation of its application, operations using endoscopic, shaver and laser techniques, as well as operations using an operating microscope, are distinguished. Drawing conclusions, we can trace trends common to all authors, such as the maximum preservation of the septum skeleton, a more gentle effect and simplification of the operation technique for the surgeon.

Keywords:deformation of the nasal septum, surgical treatment, surgical techniques, septoplasty.

Introduction.

Diseases of the nose and paranasal sinuses (PNSs) in recent decades have firmly occupied the first place in the general structure of the incidence of ENT organs, both in the analysis of referral to the clinic and in the group of patients undergoing inpatient treatment [1,2]. With the introduction of endonasal-endoscopic surgery techniques, the number of surgical interventions

performed in the nasal cavity has significantly increased [3]. Currently, based on the analysis of data from endoscopic examination of the nasal cavity, CT of the nose and paranasal sinuses, performed functional studies, a treatment plan is being planned to eliminate the pathological process, maximize the preservation of the nasal mucosa and sinuses, anatomical bone structures, correct their configuration, restore lost functions .

Recently, a great deal of material has been accumulated on functional endonasal sparing operations [4,5,6].

Since a violation of nasal breathing and other functional changes leading to the development of a pathological process in the nasal cavity, PNS and adjacent tissues can be caused by a combination of several reasons, during surgery there is a need to simultaneously perform a series of operations on the structures of the nasal cavity in order to restore lost functions and eliminate the pathological process [7]. Despite the achievements of modern conservative therapy, the number of combined (simultaneous) operations in diseases of the cavity nose, PNSs and adjacent organs and tissues do not decrease [8.9].

Modern medical advances allow us to expand a range of combined surgical interventions. The literature to this day does not cover issues related to the performance of typical options for combined operations with deformities of the nasal septum, structures of the lateral wall of the cavity, nose, pathological processes in the anastomosis of the paranasal sinuses; with perforated odontogenic maxillary sinusitis; racemose, sprains of the paranasal sinuses, combined with damage to the orbit [10].

Since the mucous membrane in various parts of the nasal cavity is injured to one degree or another in combined operations, the problem of prevention and treatment of postoperative traumatic rhinitis is extremely important [11]. However, the recommended methods for the prevention of postoperative complications and traumatic rhinitis include intramuscular or intravenous administration of cephalo-sporin antibiotics, which can contribute to the development of dysbiosis and secondary immunodeficiency [12].

In order to generalize the basic data of domestic and foreign studies on the possibility of using drugs of various chemical structures and mechanisms of action, as well as combinations for local stopping of bleeding, we should dwell on the characteristics of the main local hemostatic agents [13].

Local hemostatic agents can be conditionally divided as follows:

1. Means with a vasoconstrictor and aggregation effect.
2. Means that cause the transition of blood proteins and tissues to a solid state and reduce vascular permeability due to protein denaturation.
3. Means stimulating the aggregation and adhesion of blood cells and the acceleration of individual stages of fibrinogenesis.
4. Plasma coagulation factors.
5. Inhibitors of fibrinolysis.
6. Combined preparations (containing substances from different points of this classification).

Means of the first group reduce blood flow through collaterals (bypass branches of blood vessels that provide blood flow or outflow bypassing the main vessel during thrombosis). These drugs include adrenaline, vasopressin, desmopressin, terlipressin, and pituitrin.

The disadvantages of all drugs in this group are the short duration of action (5-10 min) and low specific activity [14,15].

Among the local hemostatic agents that cause a decrease in vascular permeability and protein denaturation, accompanied by their transition to a solid state, a large group of inorganic metal compounds is distinguished.

Feracryl, an incomplete iron salt of polyacrylic acid with an iron content of 0.05 to 0.5%, is used as a local hemostatic preparation. Being an acidic polyelectrolyte, feracryl forms water-insoluble polycomplexes with proteins of various origins, including blood plasma proteins, in the range of pH 2.9 - 4.0. Feracryl is used in aqueous and alcoholic solutions in concentrations from 1 to 10%, as well as in the form of a patch (hemostatic). The latter exhibits stable activity and does not exert a locally

irritating and autoallergic effect on tissues. Feracryl also has an anti-bacterial effect [16.17]. In otolaryngology, feracryl soaks swabs for anterior tamponade with nosebleeds [18].

On the basis of iron-containing polyacrylic acid, a hemostatic hemocompact glue has been created, which is widely used in clinical practice [19].

Among the protein hemostatic agents, collagen occupies a special place - one of the main structural proteins of the body. When a vessel is damaged, the collagen of the subendothelium interacts with its main receptor on platelets. Platelets are activated, spreading them along the subendothelium. Adhesion is followed by the stage of aggregation of activated platelets and the creation of an active surface for the activation of plasma hemostasis, resulting in fibrin formation [20].

As a hemostatic agent, collagen is used in the form of a powder (avitene), solution (collost), pulp (collastipt), fibrin collagen paste and sponge (collastat, tachotope, colapol, combutec-2, digispon, super-4, androxon, beriplast, hemostatic collagen sponge, stimulus-wasp, genta-count, collagen-resorb) [21].

To stimulate the processes of blood coagulation, dependent on phospholipids, and increase the adhesion of blood cells, a hemostatic thrombol is proposed, consisting of a collagen plate, in which platelets are impregnated. The thrombocol showed high hemostatic activity and found application for stopping bleeding in surgical and dental practice [22].

A large number of studies were aimed at studying the possibility of using gelatin as a hemostatic (a product of partial hydrolysis of collagen contained in the cartilage and bones of animals). As hemostatic agents, such gelatin dosage forms as powder, pastes, gels, tampons, sponges have been proposed [23].

In medical practice, sponges based on cellulose and its derivatives "sterispan", "spongostan", "zhelfoam", "spongiopost", "spon-jelly", "surzhitsel" have long been used [24].

Material and methods. In accordance with the objectives of the study, we developed a thematic map for each patient, which included passport data, complaints, medical history, results of a clinical and objective study, a description of the endoscopic picture of the nasal cavity, morphological examination of the wound surface of the nasal mucosa, data of a special functional and laboratory research.

From 2016 to 2019, we conducted a comprehensive examination and treatment of 120 patients with diseases of the nose and paranasal sinuses who were treated in the Department of Otorhinolaryngology of the Multidisciplinary Hospital at the Tashkent Medical Academy, who underwent combined endonasal surgery and conducted clinical studies on the effectiveness of hemostatic agents and gauze tamponade. Nosological forms of treated diseases are presented in table 1.

Distribution of patients by nosological forms. Table 1.

Disease	Number of patients
Nasal septal deformity	61
Chronic vasomotor rhinitis	28
Chronic hypertrophic rhinitis	14
Mix of rhinopathology	17
Total:	**120**

Patients were distributed according to age groups as follows (tab. 2).

Age and gender composition of patients. Table 2.

Gender	Age				
	To 18	20-30	30-40	40	Total
Men	8	26	17	15	66

Women	6	21	15	12	54
Total	**14**	**47**	**32**	**27**	**120**

The greatest number of patients was in the age group from 20 to 30 years, which amounted to about 39.2% of the total number of examined patients. All patients were divided into the main and control groups. The first group consisted of 70 patients who underwent surgery using a collagen hemostatic sponge. The second group included 50 patients who underwent surgery using traditional gauze tamponade.

In addition to performing anterior and posterior rhinoscopy, all patients underwent endoscopic examination of the nasal cavity using rigid endoscopes of the Storz company with optics 0 °, 30 °, 70 °. Before the introduction of the endoscope into the nasal cavity, adrenalization of the mucous membrane was performed, and then it was irrigated with a 10% lidocaine solution. The results of the endoscopic examination were recorded on an CD. During the endoscopic examination, special attention was paid to the analysis of the structure of the nasal cavity, deformation of the nasal septum, the presence of anomalies in the middle and lower nasal concha, the state of the anastomoses of the paranasal sinuses, and the nasal mucosa. According to the endoscopic examination, the volume of surgical intervention was outlined. In those cases when the patient showed signs of sinusitis during a clinical examination, we limited ourselves to performing a survey radiography of the paranasal sinuses in the front and side projections.

Results and discussion. The central place in the nasal cavity is occupied by its septum, which consists of the anterior cartilage and posterior bone sections: the bone section is represented by a perpendicular plate of the ethmoid bone and the cartilage vomer - a quadrangular cartilage - which is the non-ossified part of the perpendicular plate of the ethmoid bone.

The nasal septum, and especially the issues of its surgical correction, has been the subject of many works, starting with the first domestic work performed by M. Samoilenko in 1913. Its physiological role is devoted only in the work of E.Z. Piskunov; S.Z. Piskunov 2000. The nasal septum, according to the authors, dividing the cavity into two halves creates a paired organ. Regulated by the nasal cycle, these organs (half of the nose) function at full load alternately periodically resting. This full rest is possible only with a relatively flat nose septum. The deformed septum does not allow the nasal cycle to fully manifest itself and create conditions for alternating rest, which ultimately leads to the development of chronic hypertrophic rhinitis, the restructuring of the anatomical structures of the lateral wall of the cavity, causing difficulty in nasal breathing and on the previously fully breathing half of the nose (V.S. Piskunov 2002; Yu. Mezentseva, 2005).

There are a significant number of classifications of the curvature of the nasal septum (A.S. Yunusov, M.Sh. Bogomilsky 2001; Mladina, Bastaic B., 1997). However, from our point of view, the classification of deformations proposed by V.S. is the most convenient for use in practical work, anatomically sound. Piskunov, Yu. Mezentseva (2006), which characterizes the main options for changing its position on the basis of data from endoscopic examination of the nasal cavity.

In the absence of a history of traumatic injuries of the septum, the most common are five types of deformity, which are formed at the junctions of its bony and cartilaginous parts and at the sites of contact with the bones of the skull:

1) dislocation of the caudal edge of the quadrangular cartilage from the premaxilla bone groove, which leads to a different degree of severity of narrowing of the nasal valve;

2) curvature or F - shaped thickening of the septum at the border of the quadrangular cartilage and the perpendicular plate of the ethmoid bone, which leads to a narrowing or closure of the common nasal passage and structures that form the ostiomeatal complex;

3) ridges and spikes at the junction of the perpendicular plate and the opener;

4) spines and deviations of the septum in the posterior sections at the junction of the sphenoid beak (rostrum sphenoidale) with the perpendicular plate of the ethmoid bone;

5) a combination of several options for deformation.

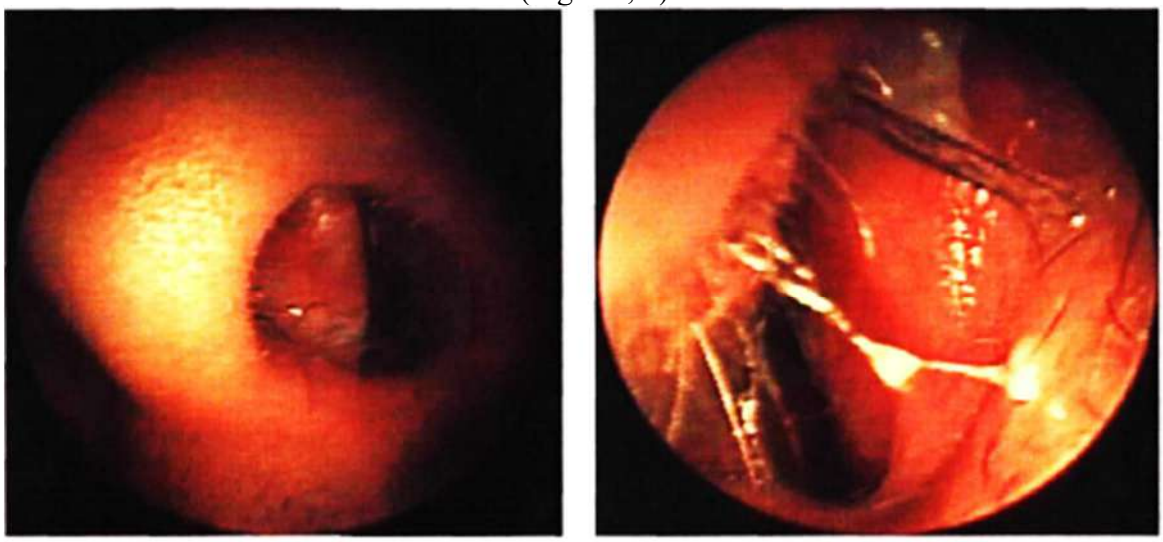
We observed 120 patients with the following types of septal deformity (Table 5).

Types of deformation of the nasal septum. Table 5.

Type of deformation	Number of patients
I	15
II	66
III	18
IV	6
V	15
Total:	120

In connection with the changes developing in the nasal cavity during deformities of the septum, during its surgical correction, it becomes necessary to simultaneously perform a set of surgical interventions on the structures of the lateral wall of the nasal cavity and the anastomoses of the paranasal sinuses.

When the caudal edge of the quadrangular cartilage was dislocated from the premaxilla bone groove (15 patients), 5 patients had columella deformity and 3 of them displaced the cartilaginous part of the external nose from the center line (Fig. 2 a, b).



а б

Fig. 2 (a, b). Deformation of the columella during the dislocation of the quadrangular cartilage from the premaxilla groove: a) the left half of the nose, b) the right half of the nose.

In these cases, we made an incision along the edge of the quadrangular cartilage on the curvature side, exfoliated the mucous membrane with the perichondrium on this side to the base of the cartilage, which slipped out of the premaxilla groove during growth. After detachment, a strip of cartilage about 0.5-0.8 cm wide was resected at the base of the septum, after which the lower part of the cartilage became mobile. Then 2-3 vertical incisions were made along the quadrangular cartilage to the entire depth from top to bottom, an additional cartilage was cut along the back of the nose, leaving a strip of cartilage at least 0.5 cm above the back of the nose. After that, the cartilage became mobile and easily shifted to the widest half. opening the nasal valve. At the same time, the correction of the form of columella was carried out.

With a dislocation of the caudal edge of the quadrangular cartilage, deformation of the columella and displacement of the tip of the nose from the center line can be observed in place with a narrowing of the lumen of the nasal valve. In cases where there was a displacement of the cartilaginous part of the external nose from the midline (3 patients), the perichondrium exfoliated to the upper edge of the quadrangular cartilage throughout the curvature; then, the curved part was cut

off by a vertical incision from its cranial part, which has the correct position, moved to the middle position, and was fixed with through sutures and hemogongs.

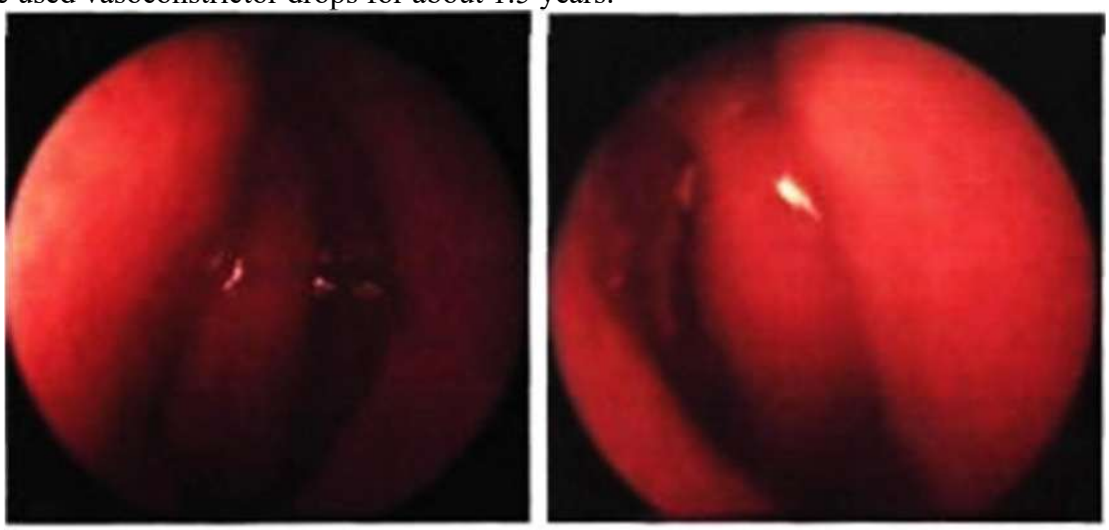
Thus, with this gentle approach in the first type of septal deformation, two goals were achieved simultaneously: restoration of the shape of the nasal valve and nasal breathing.

In the second type of deformation (66 patients), localized at the border of the perpendicular plate of the ethmoid bone and the quadrangular cartilage in the area where the ossification of the septum ceases, significant changes in the structures of the ostiomeatal complex, primarily of the anterior end of the middle nasal concha, are observed that of this nature, deformation of the septum closes the general nasal passage, the air flow is reflected laterally towards the ostiomeatal complex, which affects the formation of generators of structures and contributes to the development of pathological processes manifested vasomotor and hypertrophic mucosa of the nasal turbinates and changes in the sinus fistulas (B.C. Piskunov, 2002).

With localization of deformation in this part of the septum, we produce limited septoplasty. Operation technique: before thickening the septum, an oblique incision is made 1.5-2 cm long on the left, usually we immediately cut the quadrangular cartilage. On both sides, the mucous membrane of the septum exfoliates in the area to be resected. With Luke or Blackley forceps, under the control of the endoscope, deformed cartilage and bone are removed, which are significantly thickened in this area. After this, the leaves of the mucous membrane come together and the correct location of the septum and the degree of lumen of the common nasal passage, along which the main jets of the air stream go, are controlled.

The severity of changes in the structures of the lateral wall of the nasal cavity depends on the age of the patient: the older the patient, the more pronounced these changes, the greater the volume of combined surgical procedures to be performed.

We give the following observation. Patient P., 24 years old, was admitted to the ENT department on December 3, 2017 with complaints of difficulty in nasal breathing for about 2 years, and she used vasoconstrictor drops for about 1.5 years.



а б

Fig. 3 (a, b) Endoscopic picture of the nasal cavity of the patient P .: a) the right half of the nose, b) the left half of the nose.

On examination, deformation of the nasal septum at the border of the bony and cartilaginous sections is determined, the general nasal passage is closed on both sides, the front ends of the middle nasal concha are adjacent to the nasal septum (Fig. 3 a, b). The upper edge of the anterior end of the middle nasal concha on the right is polyposely changed. On December 4, 2017, the patient underwent limited septoplasty of the deformed section of the nasal septum, the cartilage at the border with the bone was sharply thickened, bent (Fig. 4).

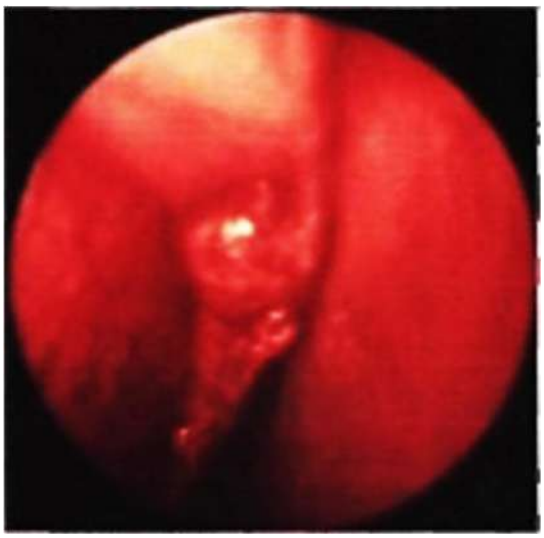
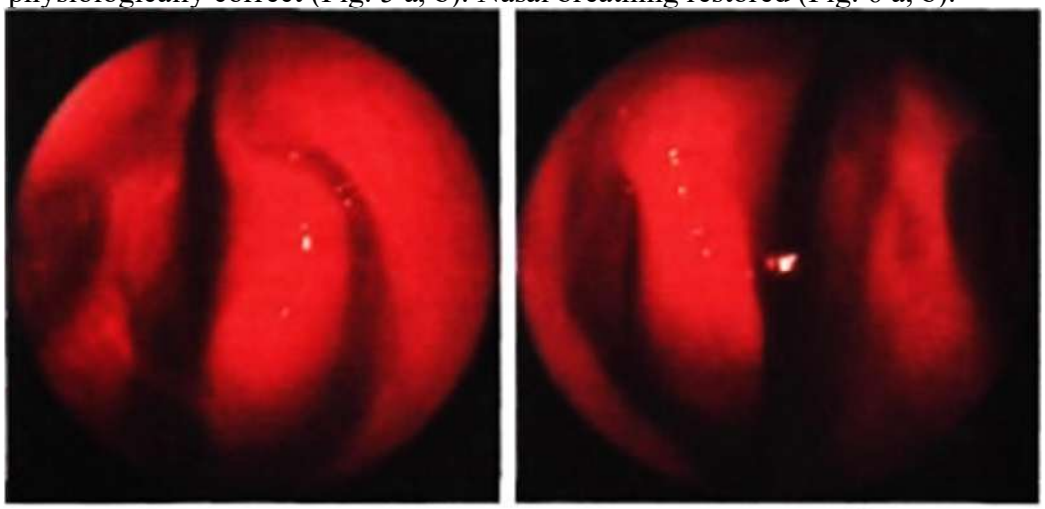


Fig. 4. Endoscopic picture of the section of the nasal septum resection. Dramatically thickened and deformed cartilage of the septum.

After the operation, the common nasal passages opened, the location of the middle nasal concha is physiologically correct (Fig. 5 a, b). Nasal breathing restored (Fig. 6 a, b).



а б

Fig. 5. An endoscopic picture of the nasal cavity of patient P., after surgery: a) on the right, b) on the left.

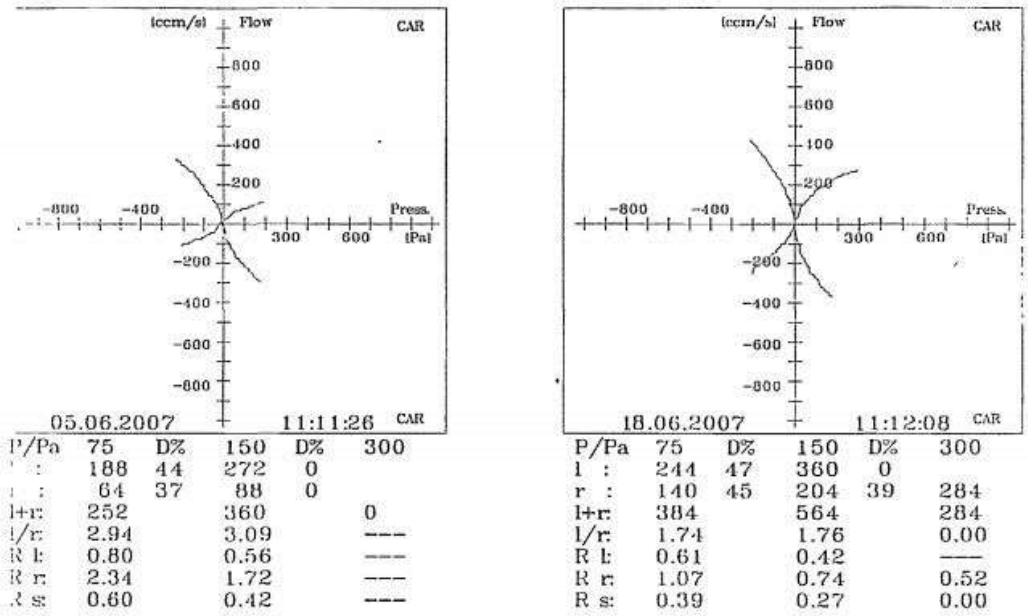


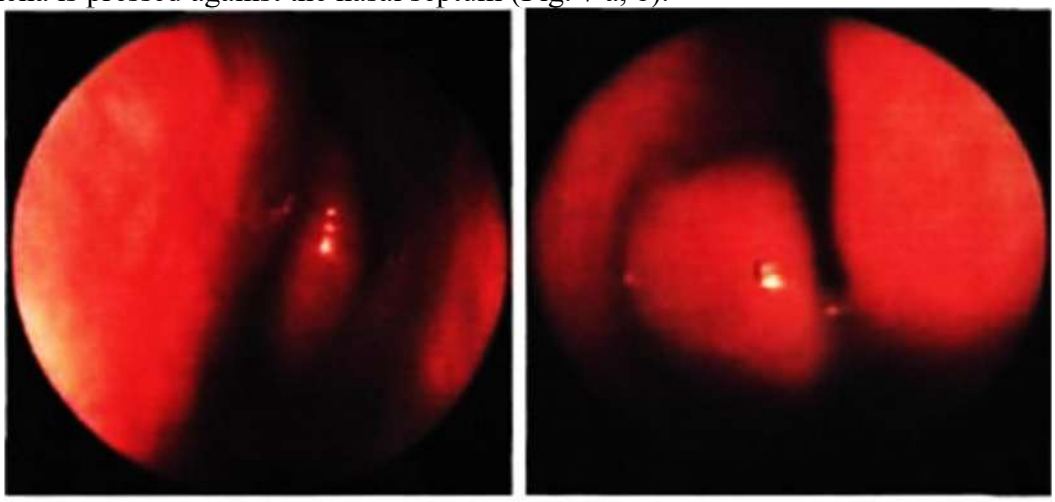
Fig. 6 (a, b). Rhinomanometry of patient P., a) before surgery, b) after surgery.

PARM indicators (before the operation): the value of the volume flow on the right is 88 cm3 / s, on the left is 272 cm3 / s, the resistance on the right is 1.72 PA / cm3 / s, on the left is 0.56 PA / cm3 / s, SOP-360 cm3 / s, SS 0.42 PA / cm3 / s.

PARM indicators (after the operation): the value of the volume flow is 204 cm3 / s on the right, 360 cm3 / s on the left, 0.74 PA / cm3 / s on the right, 0.42 PA / cm3 / s on the left, 564 cm3 / s SOP SS 0.27 PA / cm3 / s. The data obtained indicate an improvement in the ventilation function of the nasal cavity.

With age, the severity of changes in the middle nasal concha increases, not only their mucous membrane is affected, but the process of hypertrophy spreads to their bone base. We give the following observation as an example.

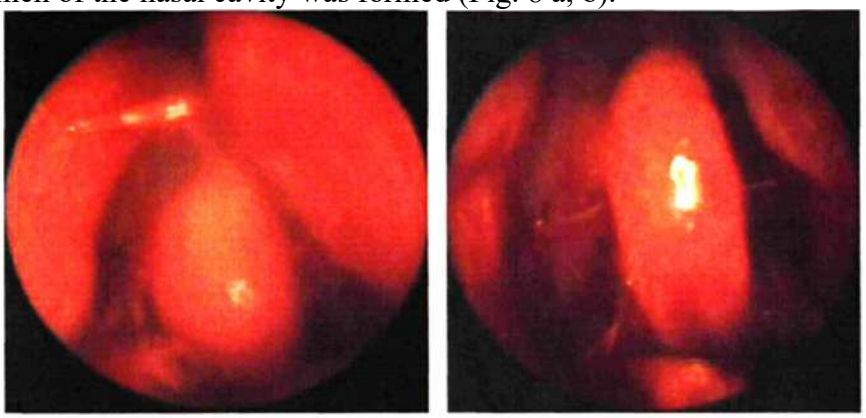
Patient C, 27 years old, was admitted to the ENT department on October 12, 2016 with complaints of difficulty in nasal breathing for about 5 years, gradually increasing. Not treated. When examining the nasal cavity, a marked thickening and deformation of the septum at the border of the bone and cartilaginous sections is noted, the common nasal passages are blocked, the middle nasal concha is pressed against the nasal septum (Fig. 7 a, b).



а б

Fig. 7 a, b. The endoscopic picture of the patient's nasal cavity C: a) the right half, the front end of the middle nasal concha is swollen, sandwiched between the septum and the lateral wall, the middle nasal passage is blocked; b) the left half: the general nasal passage is closed by a deformed septum, the middle nasal concha is flattened and pressed against the lateral wall of the nasal cavity.

10/13/17. limited septoplasty was performed, after which the middle turbinates opened. On the right, the swollen nasal concha, which occupies the entire space between the lateral wall and the septum, is reduced in size, the anterior end of the concha is covered by Luc's forceps, and the air cage located in the anterior end is compressed with moderate force. The shell decreased in size, a physiological lumen of the nasal cavity was formed (Fig. 8 a, b).



а б

Fig. 8 (a, b). An endoscopic picture of the right half of the nasal cavity of patient C, after septoplasty, a) the front end is covered by Luc's forceps, b) the conch is reduced in size, the lumen of the general and middle nasal passages is formed.

In the left half of the nose, the middle nasal concha is flattened, pressed against the lateral wall, blocks the middle nasal passage (Fig. 7). The shell is displaced medially by a raspator, the middle nasal passage is open. Tampons in the nasal cavity for a day. The patient was discharged on October 19, 2017 with normal nasal breathing (Fig. 9 a, b).

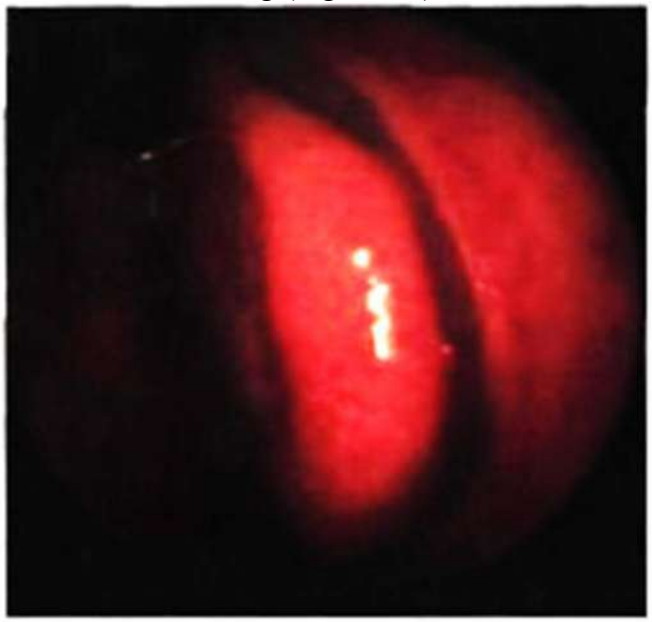


Fig. 8. Endoscopic picture of the left half of the nose of patient C, after septoplasty: the middle nasal concha is flattened, tightly pressed to the lateral wall of the nose.

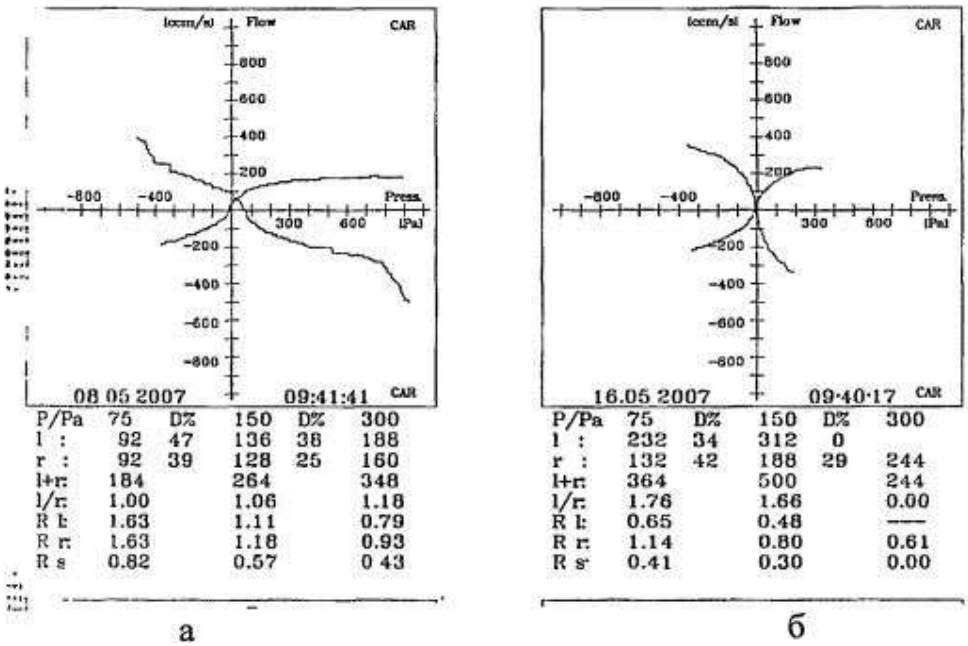


Figure 9 (a, b). Rhinomanometry of patient C.: a) before surgery, b) after surgery

PARM indicators (before surgery): the value of the volumetric flow on the right is 128 cm3 / s, on the left 136 cm3 / s; resistance on the right is 0.57 PA / cm3 / s, on the left is 1.11 PA / cm3 / s; SOP - 26 cm3 / s; SS 0.57 PA / cm3 / s.

PARM indicators (after surgery): the value of the volumetric flow on the right is 188 cm3 / s, on the left is 312 cm3 / s; right resistance 0.80 PA / cm3 / s, left-0.48 PA / cm3 / s; SOP - 500 cm3 / s; SS 0.30 PA / cm3 / s. The data obtained indicate an improvement in the ventilation function of the nasal cavity.

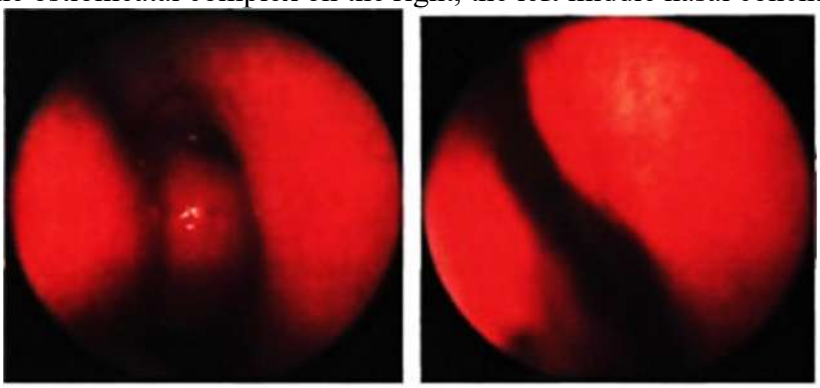
If in the first case limited septoplasty was combined only with the removal of a small portion of the mucous membrane of the anterior end of the middle nasal concha, then in the second observation, due to their more pronounced changes, it became necessary after septoplasty to reduce the size of the swollen anterior end of the right middle nasal concha and move medially to the septum nasal concha on the opposite side, pressed against the lateral wall of the nose. Such a movement of the conch, in our opinion, should be called "medialization" by analogy with "lateralization", when the conch moves from the nasal septum to its lateral wall. Most often, the need for lateralization of the concha occurs with polypous ethmoiditis, when the middle nasal concha is shifted to the septum by the pressure of polyps growing from the anterior sinuses of the ethmoid bone. Less commonly, its displacement to the nasal septum occurs with hypertrophy of the hooked process or ethmoid bubble.

Deformations of the nasal septum at the point of contact of the perpendicular plate with the quadrangular cartilage, leading to a violation of aerodynamics, contribute to an increasing unilateral or bilateral hypertrophy of the middle nasal concha, which ultimately leads to damage to the paranasal sinuses.

We give the following observation. Patient E., 23 years old, was admitted to the ENT department on 11/20/17, with complaints of purulent discharge from the right half of the nose, headaches. For about 2 years, disturbed nasal breathing. On a radiograph of the paranasal sinuses in a direct projection, a homogeneous darkening of the right maxillary sinus is determined. On the same day, the patient received a sinus puncture, purulent discharge was obtained, the sinus was drained (Fig. 10).

Fig. 10. Endoscopic picture of the right half of the nose of the patient E.: the nasal valve is open, in the right maxillary sinus is a drainage tube.

An endoscopic examination reveals deformation of the nasal septum at the border of the bony and cartilaginous sections, the general nasal passage on both sides is blocked, it is impossible to examine the ostiomeatal complex on the right, the left middle nasal concha is enlarged,



а б

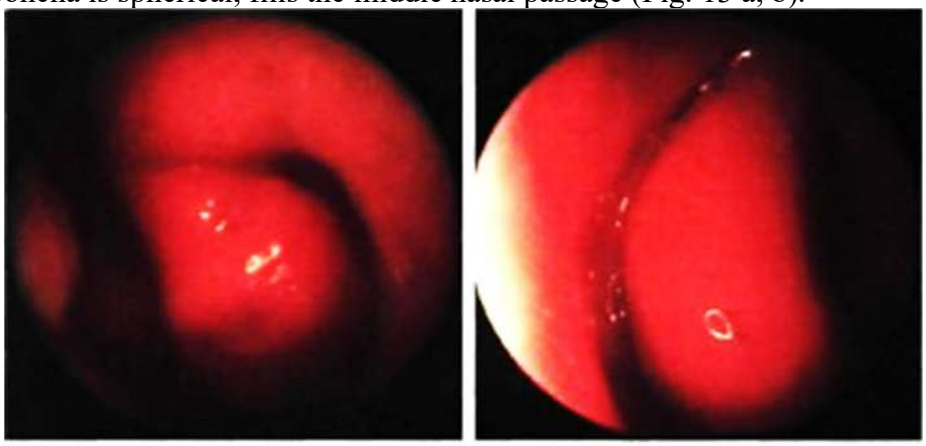
completely fills the gap between the septum and the lateral wall of the nose (Fig. 11 a, b)

Fig. 11 (a, b). Endoscopic picture of the patient's nasal cavity E.: a) the right half of the nose, the septum is sharply deformed, blocks the general nasal passage, closes the middle nasal concha; b) the nasal septum is deformed, the common nasal passage is closed, the anterior end of the middle nasal concha is thickened.

On November 21, 2017, the patient underwent limited septoplasty under endoscopic control at the border of the bony and cartilaginous divisions of the septum (Fig. 12).

Fig. 12. Endoscopic picture of the septum of the patient's nose E.: cartilage sharply thickened, deformed.

After the deformity was eliminated, the general nasal passages were opened, it became possible to examine the middle nasal concha; the right concha is firmly pressed against the lateral wall, the left concha is spherical, fills the middle nasal passage (Fig. 13 a, b).



а б

Fig. 13 a, b. The endoscopic picture of the nasal cavity of patient E., after septic plastic surgery: a) the right middle nasal concha is thickened, pressed against the lateral wall of the nose; b) the left middle nasal concha of spherical shape, fills the middle nasal passage.

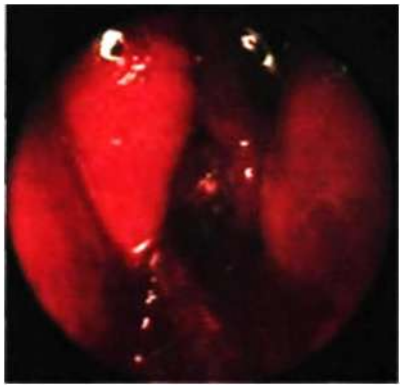


Fig. 14. Endoscopic picture of the left middle nasal concha: in the lumen of the opened cell, thick pus was found, the mucous membrane was edematous.

First of all, it was decided to unlock the middle one; nasal passage on the left; Sickle-shaped scalpel: a vertical incision is made along the front edge of the middle turbinate. In the lumen of the cell located: in the front end; found thick pus, mucous membrane: the cell membrane is sharply thickened; polypous

modified; (fig. 14); The lateral portion of the swollen cell was removed; the middle nasal passage was opened. On the right, medialization of the middle nasal conch open is an anastomosis of the maxillary sinus. After 3 days, purulent discharge from the right maxillary sinus stopped. 11.27.17 the patient was discharged home with restored nasal breathing. In the above clinical observation, during deformation of the septum of the second type, there was a significant rearrangement of the middle nasal concha, causing an anastomosis block on the right - the maxillary sinus, on the left of the cell located in the anterior end of the middle nasal concha, resulting in right sinusitis, and conchobullitis on the left.

References:

1. BU, Rong-xia, Jiang CUI, and Kang SHEN. "The Effect of 4 Kinds of Haemostatic Materials Packed in Nasal Sinus after Functional Endoscopic Sinus Surgery [J]." Hebei Medicine 12 (2007).
2. BU, Rong-xia, Jiang CUI, and Kang SHEN. "The Effect of 4 Kinds of Haemostatic Materials Packed in Nasal Sinus after Functional Endoscopic Sinus Surgery [J]." Hebei Medicine 12 (2007).
3. Budko, Elena Vyacheslavovna, et al. "Local hemostatic agents and ways to improve them." IP Pavlov Russian Medical Biological Herald 27.2 (2019).
4. Chandra, Rakesh K., David B. Conley, and Robert C. Kern. "The effect of FloSeal on mucosal healing after endoscopic sinus surgery: a comparison with thrombin-soaked gelatin foam." American journal of rhinology 17.1 (2003): 51-55.
5. Chandra, Rakesh K., David B. Conley, and Robert C. Kern. "The effect of FloSeal on mucosal healing after endoscopic sinus surgery: a comparison with thrombin-soaked gelatin foam." American journal of rhinology 17.1 (2003): 51-55.
6. Conger, Andrew, et al. "Evolution of the graded repair of CSF leaks and skull base defects in endonasal endoscopic tumor surgery: trends in repair failure and meningitis rates in 509 patients." Journal of neurosurgery 130.3 (2018): 861-875.
7. Fang, Shengjian, et al. "Comparative study of nasal septal retainer and nasal packing in patients undergoing septoplasty." European Archives of Oto-Rhino-Laryngology (2019): 1-7.
8. Hesham, A., and A. Ghali. "Rapid Rhino versus Merocel nasal packs in septal surgery." The Journal of Laryngology & Otology 125.12 (2011): 1244-1246.
9. Huang, He, et al. "Degradable and bioadhesive alginate-based composites: An effective hemostatic agent." ACS Biomaterials Science & Engineering (2019).
10. Kaur, J., et al. "A comparative study of gloved versus ungloved merocel® as nasal pack after septoplasty." Nigerian journal of clinical practice 21.11 (2018): 1391-1395.
11. Kim, Dae Woo, et al. "Advantages of glove finger–coated polyvinyl acetate pack in endoscopic sinus surgery." American journal of rhinology & allergy 26.5 (2012): e147-e149.
12. Kim, Sung-Dong, et al. "Effectiveness of hemostatic gelatin sponge as a packing material after septoplasty: A prospective, randomized, multicenter study." Auris Nasus Larynx 45.2 (2018): 286-290.
13. Kim, Sung-Dong, et al. "Effectiveness of Polyvinyl Acetate Sheeted with Carboxymethyl Cellulose as a Packing Material after Septoplasty." Journal of Rhinology 25.2 (2018): 86-90.
14. Kim, Yoo Suk, et al. "A prospective, randomized, single-blinded controlled trial on biodegradable synthetic polyurethane foam as a packing material after septoplasty." American journal of rhinology & allergy 25.2 (2011): e77-e79.
15. Li, Tiancheng, et al. "A comparative study on effects of vacuum nasal drainage and nasal packing after septoplasty." Int J Clin Exp Med 11.12 (2018): 13787-13791.
16. Liao, Zhenpeng, et al. "Decreased hospital charges and postoperative pain in septoplasty by application of enhanced recovery after surgery." Therapeutics and clinical risk management 14 (2018): 1871.

17. Manea, Claudiu, Iulia Sabaru, and Cristina Sanda. "Nasal packing in endonasal surgery-a literature review." Romanian Journal of Rhinology 1.4 (2011): 210-4.
18. Ramalingam, Vijay, et al. "A Comparative Study Between Septal Quilting Sutures Without Nasal Packing and Only Nasal Packing Post-septal Correction." Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery (2019): 1-6.
19. Seyednejad, H., et al. "Topical haemostatic agents." British Journal of Surgery 95.10 (2008): 1197-1225.
20. Seyednejad, H., et al. "Topical haemostatic agents." British Journal of Surgery 95.10 (2008): 1197-1225.
21. Szczygielski, Kornel, et al. "Use of CMC foam sinus dressing in FESS." European Archives of Oto-Rhino-Laryngology 267.4 (2010): 537-540.
22. Szczygielski, Kornel, et al. "Use of CMC foam sinus dressing in FESS." European Archives of Oto-Rhino-Laryngology 267.4 (2010): 537-540.
23. Thomas, Ike, et al. "A Novel Technique of Using Sponge as Post-Operative Nasal Packing." Bengal Journal of Otolaryngology and Head Neck Surgery 26.1 (2018): 23-28.
24. Tripathi, Prem B., et al. "Evaluation of Safety and Efficacy for an Intranasal Airway Device in Nasal Surgery." JAMA facial plastic surgery 21.1 (2019): 38-43.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Dilshoda Halimovna ABDUXAMIDOVA
Shoira Akbarovna XUSINOVA
Munisa Hamroqulovna ABLAKULOVA
Umumiy amaliyet / oiliviy tibbiyot kafedrasi,
Samarqand davlat tibbiyot institute
Samarqand O'zbekiston

UMUMIY AMALIYOTDA DEMENCIYA: DIAGNOSTIKA, DAVOLASH VA PROFILAKTIKA

For citation:*D.H. Abduxamidova, Sh.A. Khusinova, M. Kh. Ablakulova, Dementia In General Practice: Diagnostics, Treatment And Prevention, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.159-165*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-27

ANNOTATSIYA

Maqolada Demenciya xaqida umumiy fikrlar berilgan. Diagnostika va differentsial diagnostika muammolari, davolash usullari va profilaktik asosiy yunalishlari kurib chikiladi. Demenciya bulgan hemorlarga karindoshlash izhtimoy-psixolog mintaqaga alohaida etibor beriladi.

Kalit so'zlar: umumiy amaliyet, Demenciya, Altsgeymer kasalligi, izhtimoyaviy, diagnostika, davolash, profilaktika.

Дилшода Халимовна АБДУХАМИДОВА
Шоира Акбаровна ХУСИНОВА
Муниса Хамракуловна АБЛАКУЛОВА
Кафедра Общей практики/семейной медицины ФПДО,
Самаркандский государственный медицинский Университет,
Самарканд,Узбекистан

ДЕМЕНЦИЯ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

АННОТАЦИЯ

В статье даны общие представления о деменции. Рассмотрены проблемы диагностики и дифференциальной диагностики, а также вопросы лечения и основные направления профилактики. Особое внимание уделено социально-психологическим проблемам родственников, ухаживающих за пациентами с деменцией. **Ключевые слова:** общая практика, деменция, болезнь Альцгеймера, социальные проблемы, диагностика, лечение, профилактика.

Dilshoda H. ABDUXAMIDOVA

Shoira A. KHUSINOVA
Munisa Kh. ABLAKULOVA
Department of General Practice/family medicine
Samarkand State Medical University, Samarkand Uzbekistan

DEMENTIA IN GENERAL PRACTICE: DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PREVENTION

ANNOTATION

In the article general concepts of dementia are presented. The problems of diagnosis and differential diagnosis, treatment issues and directions of prevention are considered. Special attention is paid to socio-psychological problems of the relatives who care for patients with dementia.

Keywords: General Practice, dementia, Alzheimer disease, social problems, diagnosis, treatment, prevention.

Aholining aniq qarishi har qanday davlat uchun muammo bo'lib, nafaqat ijtimoiy xususiyatga ega bo'lgan vazifalarning paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Keksa odamlar bilan ishlash uchun barcha zarur sharoitlarda ishlaydigan mutaxassislarni tayyorlash uchun qo'shimcha talablar paydo bo'ladi. Jinsi va yoshidan qat'iy nazar barcha bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatishni o'z ichiga olgan oilaviy shifokorlar uchun gerontologiyani bilish juda zarurdir. Qarish kasallik emas, bu tananing rivojlanishining muqarrar muntazam fiziologik jarayoni. Ammo yoshi bilan bitta bemorda tashxis qo'yilgan kasalliklar soni tobora ortib bormoqda. Sensor organlarning faoliyati yomonlashadi, mushak-skelet tizimining buzilishi ro'y beradi, jismoniy mashqlar tolerantligi pasayadi, bu odatda o'z-o'ziga xizmat qilish qobiliyatini pasaytiradi. Bu boshqalarga qaramlik olib keladi, bu ko'pincha ko'plab keksa bemorlarning xatti-harakatlariga salbiy ta'sir qiladi.

Demensiya deganda intellektual va hissiy funktsiyalarning uzluksiz rivojlanib boradigan yomonlashuvi belgilari majmui sifatida belgilangan. Dementsiya (lotincha demans - aqldan ozish) - bu surunkali yoki progressiv sindrom bo'lib, uning namoyon bo'lishi yuqori kortikal funktsiyalarning buzilishi, intellektual qobiliyatlarning zaiflashishi, olingan bilim va tajribaning yo'qolishi, buzilgan xotira, yo'nalish, fikrlash, o'rganish qobiliyati, qaror qabul qilish buzilishidir. Dementsiya shaxsiyat va / yoki hissiy kasalliklar bilan birga keladi [1]. 65 yoshdan oshgan odamlarda har xil og'irlikdagi demansning tarqalishi taxminan 15% ni tashkil qiladi, 80 yoshdan oshgan odamlarda bu ko'rsatkich 30% ga etadi [1, 2]. Dementsiya bemorning tengdoshlarida jiddiy ma'naviy va ba'zan jismoniy azoblarni keltirib chiqaradi. Yaqin kishining qanday qilib qo'pol munosabatda bo'lishini, odob-axloqni unutib, hamma narsaga qiziqishini yo'qotishini ko'rish ularga oson bo'lmaydi. Ko'pincha Dementsiya bilan og'rigan bemorlarda tajovuzkorlik, shafqatsizlik, jinsiy zo'ravonlik mavjud. Dementsiya bilan siydik va najasning tutilishi kuzatiladi. Tashqi yordam bo'lmasa, bemorlar kam ovqatlanadilar, shaxsiy gigiena qoidalariga rioya qilmaydilar, buning natijasida ko'pincha infektsiyalar, charchoq va teri kasalliklari bo'ladi. Dementsiya aziyat chekadiganlar ko'pincha uy sharoitida shikastlanadilar, ko'pincha avtohalokatga uchraydilar, demans bilan ko'rish va eshitishning pasayishi bilan birgalikda shikastlanish xavfi ortadi. Dementsiya rivojlanishi bilan bemorning ham, uning oilasining hayoti ham murakkablashadi. Bemor oddiy kundalik aqliy vazifalarni haddan tashqari kuch talab qiladigan harakatlar sifatida qabul qiladi. U o'qishni to'xtatadi, chunki u o'qigan narsaning ma'nosini deyarli tushunmaydi yoki sahifaning oxirida boshida nima bo'lganini endi eslay olmaydi. Keksa odamlar bilan ishlashning barcha sohalarida ishlashga chaqiriladigan mutaxassislarni tayyorlashga qo'shimcha talablar talab kilinadii. Jinsi va yoshidan qat'iy nazar barcha bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatishni o'z ichiga olgan oilaviy shifokorlar uchun gerontologiyani bilish juda zarurdir. Qarish kasallik emas, bu tananing rivojlanishining muqarrar muntazam fiziologik jarayoni. Ammo yoshi bilan, kasalliklar soni bitta bemorda tashxis qo'yilsa, doimiy o'sish. Tuyg'ularning faoliyati yomonlashadi, mushak-skelet tizimining buzilishi ro'y beradi, jismoniy mashqlar tolerantligi pasayadi, bu odatda usulni kamaytiradi o'ziga xizmat ko'rsatish. Bu boshqalarga qaramlikka olib keladi, bu ko'pincha ko'plab

keksa bemorlarning xatti-harakatlariga salbiy ta'sir qiladi. Bemor ko'pincha bir xil savollarni takrorlashi mumkin.

Dementsiyaning klinik ko'rinishlari. Dementsiyaning birinchi doimiy klinik namoyon bo'lishi fikr jarayonlarining sekinlashuvidir. Biror kishi avvalgidan ko'ra sekinroq, kundalik vazifalarni hal qiladi, fikrlash tezligini pasaytiradi, bir vaqtning o'zida bir nechta narsalarni boshqarish, uzoq vaqt konsentratsiya qilish qobiliyatini yo'qotadi. Dementsiyaning dastlabki belgilari paydo bo'lganda, keksa odam o'jar, qo'pol, o'z harakatlari va bayonotlarida to'g'ri keladi. Ular ishda va uyda ortiqcha talablar haqida shikoyat qilishlari mumkin, va qarindoshlar ularning ijtimoiy aloqalariga ahamiyat bermasliklari haqida xabar berishadi. Shuning uchun demansning dastlabki belgilarida bemorning qarindoshlari tomonidan o'zini tutishining dalillari va qiyosiy tavsifi juda zarurdir. Ushbu ma'lumotni oilaviy shifokor eng ob'ektiv usulda olishi kerak va buning uchun shifokor keksa oila a'zolarining xatti-harakatlaridan xafa bo'lgan bemorning qarindoshlariga kasallik haqida gap ketganda "buzilgan belgi" dan g'azablanish befoyda ekanligini tushuntirishi kerak [1, 3].

Demansning simptomlarini to'rtta asosiy guruhga ajratish mumkin:

1. Aqlning buzilishi: xotira, vaqt va makonga yo'naltirilganlik, hukm va tushunish.
2. Shaxs o'zgarishi: cheklov, shubha, izolyatsiya.
3. Hissiy buzilishlar: tushkun kayfiyat, asabiylashish, tajovuzkorlik, nochorlik va umidsizlik, yolg'izlik, himoyasizlik, beparvolik hissi (keyingi bosqichlarda).
4. Xatti-harakatlarning buzilishi: xavfli ishtaha, dürtüsellik.

Kognitiv buzilishning dastlabki bosqichida (Dementsiya bilan kasallanishgacha bo'lgan kasallik) bemorlar vaqti-vaqti bilan uyqusizlikdan shikoyat qiladilar, xotira yo'qolishi bilan bog'liq kundalik hayotda qiyinchiliklarga duch kelishadi. Ba'zida vaqtincha disorientatsiya (ayniqsa, isitma yoki yuqori qon bosimi bilan) mavjud bo'lib, bemorlar oldingi sevimli mashg'ulotlariga qiziqishni yo'qotishlari, gapirishda qiynalishlari, to'g'ri so'zni unutishlari, tashabbus va kayfiyatning bir oz pasayishi, jismoniy zaiflik va ruhiy jarayonlarning tez charchashidan shikoyat qilishlari mumkin. Shunga o'xshash o'zgarishlarga ko'pincha bemor ham, uning atrofidagilar ham ahamiyat bermaydi. Oila shifokori ushbu o'zgarishlarni to'g'ri ko'rish va izohlash imkoniyatiga ega bo'lishi kerak, chunki davolash va profilaktika choralari ayniqsa samarali hisoblanadi. Dementsiya - bu turli kasalliklarning namoyon bo'lishi mumkin bo'lgan sindrom. Keksa bemorlarda Dementsiyaning asosiy sabablari:

- Altsgeymer kasalligi (50-70%);
- qon tomir kasalliklari (15-20%);
- Altsgeymer kasalligi va tomir demensiyasining kombinatsiyasi (15-20%);
- Boshqa holatlar: o'smalar, Parkinson kasalligi, ruhiy kasallik, depressiya, qalqonsimon kasallik, markaziy asab tizimining yuqumli kasalliklari (CNS), alkogolizm va boshqalar (2-10%).

Qon tomir dementsiyasi. Uning asosiy sababi miya tomirlarining ateroskleroz, arterial gipertenziya va yurak-qon tomir tizimining boshqa kasalliklarida shikastlanishi bilan bog'liq bo'lgan miya qon tomir etishmovchiligi [7]. Arterial gipertenziya, retinal tomirlarning angiopatiyasi, periferik qon tomir lezyonlar, aritmiyalar, miyokard infarkti yoki angina tarixi, vaskulit belgilari (masalan, vaqtincha arterit) bo'lgan bemorlarda qon tomir demensiyasining mavjudligi shubha tug'dirishi mumkin. Qon tomir demansining xarakterli belgilari bu kognitiv buzilishning nisbatan to'satdan boshlanishi, kasallikning bosqichma-bosqich rivojlanishi. Ob'ektiv tekshiruvda fokal nevrologik alomatlar aniqlanishi mumkin (mushaklarning kuchsizligi, chuqur reflekslarning o'zgarishi, patologik reflekslarning paydo bo'lishi, buzilish joyi, ko'rish maydonining buzilishi va boshqalar). Qon tomir demans bilan, shuningdek, kayfiyat, psixotik alomatlar va depressiv kasalliklarni rivojlantirishi mumkin [8]. Shunday qilib, qon tomir demansni tashxislash va davolashning asosiy yo'nalishlari qaytariladigan sababni izlash va uni bartaraf etishga qaratilgan chora-tadbirlar bo'lishi kerak.

Demansning diagnostik mezonlari quyidagilardan iborat:

1. Qisqa muddatli va uzoq muddatli xotirani buzilushi.
2. Quyidagilardan kamida bittasi:

- abstrakt tafakkur fikrlashni buzilishi;
- tanqidni buzilishi;
- kognitiv buzilishi ("uchta A":afazi, apraksiya, agnosiya)

3. Shaxs o'zgarishi.
4. Uy xo'jaligi, ijtimoiy va professional dezadaptasiya.
5. Boshqa ruhiy kasalliklarning yo'qligi.

Ishonchli tashxis qo'yish uchun yuqoridagi belgilar kamida 6 oy davomida kuzatilishi kerak. Kuzatuv muddati qisqargan holda, tashxis taxmin qilinadi. Qisqa muddatli xotiraning yo'qolishi demansning birinchi va eng tez-tez uchraydigan namoyonidir, bemorning o'zi ham, boshqalar uchun ham seziladi. Agar uz tajribasidan kelib chiqqan holda bulsa, bunday "sifatli qarilikdagi xotirasi pastlik" klinik ahamiyatga ega emas: sog'lom qariyalarning 66 foizida xotira yo'qolishi shikoyati bor. Xotirasi jiddiy susaygan (MMSE tomonidan 24 balldan kam) bemorlar endi uning buzilishi haqida shikoyat qilolmaydilar va ba'zan buni yashirishlari mumkin. Bunday holatlarda bemorning qarindoshlaridan olingan ma'lumotlar ayniqsa muhimdir. Kognitiv sohaning holatini aniqlashtirish uchun oddiy shkalalardan foydalanish tavsiya etiladi, masalan, MMSE. Keksalik dementsiyasi asta-sekin rivojlanadi, ayniqsa arterial gipertenziya va miya va koronar arteriyalarning aterosklerozi bilan og'rigan odamlar uchun. Kasallik, qoida tariqasida, aterosklerotik jarayonning fonida rivojlanadi, ayniqsa insult oqibatlari yomonlashadi. Hatto odatiy gipertenziv kriz paroksismal nevrologik va psixopatologik kasalliklarga olib kelishi mumkin. Gipertenziv kriz yoki qisqa muddatli kiska muddatli miya ishemiyasining har bir epizodidan keyin fikrlash etishmovchiligi kuchayadi va xatti-harakatlar o'zgarishi yoki kuchayishi mumkin. Aytish kerakki, bemorlarga g'amxo'rlik qiladigan oilalarning aksariyati bemorga qaramlik va tagliklardan foydalanish zaruratidan qo'rqmaydi, balki keksa odamlarning xulq-atvorini buzilishishidan qo'rqishadi. Ilgari profilaktika va davolash ishlari boshlangan bo'lsa, bemor uchun ham, uning oilasi uchun ham prognoz qanchalik yaxshi bo'lsa, keksa odamning aqliy qobiliyatining progressiv pasayishini farmakologik dorilar yordamida sekinlashtirish ehtimoli ko'proq. Oila shifokorining differentsial tashxisi nuqtai nazaridan xavflilik haqiqiy dementsiya bilan affektiv kasalliklarda psevdo-dementsiyani chalkashtirishdan iborat.

Psixologik testlarni o'tkazishda xotira va anormallik haqida shikoyatlar ruhiy tushkunlik tufayli yuzaga kelishi mumkinligi sababli, uning chiqarib tashlanishi diagnostikaning muhim vazifasi hisoblanadi. Tushkun kayfiyat, ilgari yoqimli narsalardan zavqlanish, ishtiyoq, ayb, befarqlik, anoreksiya yoki bulimiya, uyquni buzish, yirtiqlik, psixomotor inhibisyon, o'z joniga qasd qilish fikrlari depressiyani tasdiqlashi mumkin. Bundan tashqari, ruhiy tushkunlik bemorning psixologik testlarni bajarishda eng kichik harakatlarni bajarishni istamasligini ham ko'rsatishi mumkin. Depressiyaning hal qiluvchi belgisi bu antidepressantlar bilan sinovdan o'tkazish paytida bemorning ahvoli yaxshilanishidir (shu bilan birga uning kognitiv funktsiyalari ham) [4, 11, 12]. Malakali differentsial tashxis qo'yish uchun, oilaviy shifokor mavjud psixologik testlardan foydalanib, asabiy tushkunlikni, depressiyani [2, 10, 11] yoki asl affektiv buzilishlarsiz haqiqiy dementsiyani tekshirishi mumkin. Dementsiyaga shubha qilish uchun zarur bo'lgan minimal tekshiruv, aqliy holatni tekshirishdan tashqari, dementsiya rivojlanishi bilan birga bo'lishi mumkin bo'lgan kasalliklarni istisno qilish uchun bemorning jismoniy holatini baholashni o'z ichiga oladi.

Dementsiyaning ijtimoiy oqibatlari. Dementsiyaning namoyon bo'lishining ijtimoiy oqibatlari har xil - engil dementsiya bilan, kasbiy faoliyat yoki ijtimoiy faoliyati cheklangan, ammo mustaqil yashash va shaxsiy gigienani saqlash qobiliyati saqlanib qoladi. O'rtacha dementsiya bilan, mustaqil yashash qiyinchiliklari allaqachon aniqlangan. Kuchli dementsiya holatida kundalik hayot shunchalik bezovtalanadiki, bemor minimal xavfsizlik qoidalariga amal qila olmasligi sababli doimiy parvarish va tashqi yordamni talab qiladi. Kasallikning rivojlanishi bilan ko'proq muammolar paydo bo'ladi: o'rtacha dementsiya bilan og'rigan bemor kundalik hayotda qiyinchiliklarga duch keladi, masalan, u haddan tashqari unutilib ketishi mumkin, ayniqsa tez-tez sodir bo'lgan voqealarni va odamlarning ismlarini unutib qo'yishi mumkin. O'z-o'zini parvarish qilish va avtonom yashash qobiliyati va imkoniyatlari pasayadi: bemor ovqat pishira olmaydi, uyni tozalay olmaydi va do'konga bora olmaydi. Kasallikning rivojlanishi bilan, u shaxsiy gigiena

sohasida yordamga muhtoj bo'ladi - hojatxonaga borganda, yuvinishda, kiyinishda va hokazo. Nutq va muloqotda qiyinchiliklar asta-sekin o'sib boradi; bemor notanish jamiyatda yo'qoladi. Qarovchilar juda qo'rqadigan alomatlar mumkin: bemor uydan chiqib ketishi, yurishi mumkin; u gallyutsinatsiyalarni boshdan kechirishi mumkin, ayniqsa uxlash va uyg'onish paytida. Jiddiy dementsiya bosqichida bemor harakatsiz yoki tartibsiz faoliyat ko'rsatada. U allaqachon unga g'amxo'rlik qilayotgan odamlarga to'liq bog'liq. Xotiraning buzilishi juda jiddiy, ular kundalik hayotga ta'sir qiladi. ovqatlanishda qiyinchiliklar, qoidalarni buzish qarindoshlar, do'stlar, tanish narsalarni tanib olish qobiliyati. Voqealarni tushunish va izohlashda qiyinchiliklar paydo bo'ladi. Epizodik yo'nalishni yo'qotish hatto uyda ham paydo bo'lishi mumkin. Davomiyligi va progressivligini hisobga olgan holda kasallik rivojlanishining tabiati, dementsiya bilan og'rigan bemorlarga g'amxo'rlik qiladigan qarindoshlarning ta'lim olishi va qo'llab-quvvatlashini ta'minlash juda muhimdir. Turli xil yordam tashkilotlarida, «Altsgeymer klublarida» dementsiya kasalligi bilan og'rigan bemorlarning qarindoshlari beradigan ko'plab tavsiyalar mavjud.

Dementsiya profilaktikasi

Profilaktikaning asosiy yo'nalishlari fikr jarayonlarini o'qitish hisoblanadi. Bu birinchi navbatda do'stlar bilan aloqa, jumladan telefon, Internet, Skype, yangi yeki sevimli o'qigan eski kitoblarni qayta o'qish, krossvordlarni echish, jumboqli o'yinlar, xotira mashqlari. Bolalar bilan aloqa qilish, uy hayvonlariga g'amxo'rlik qilish va bog'da ishlash keksa odamlar uchun juda foydali. Jismoniy faoliyatni rag'batlantirish kerak, oqilona ovqatlanish; quvonch keltiradigan sevimli mashg'ulotlari va sevimli mashg'ulotlari [12].

Dementsiyani davolash.

Ko'pgina bemorlar va ularning qarindoshlari aqliy qobiliyatlarni bosqichma-bosqich yo'q qilishga qarshi hech narsa qilish mumkin emas, deb hisoblashadi va siz shunchaki baxtsiz taqdirni boshdan kechirishingiz kerak. Ammo, 5% hollarda, dementsiya holati qaytadan tiklanadi. Ko'pgina hollarda davolanishning muvaffaqiyati profilaktika choralari va terapevtik harakatlarning o'z vaqtida boshlanishini jarayonning dastlabki bosqichlarida aniqlaydi. Davolangan anemiya yoki depressiya, qon bosimining maqsadli ko'rsatkichlariga erishish va metabolik kasalliklarni o'z vaqtida tuzatish ba'zida dementsiyaning og'irligini pasayishiga olib keladi. Bu dementsiya boshqa kasallikning natijasi bo'lganligini tasdiqlaydi. Bunday imkoniyat har doim ishlatilishi kerak. Dementsiyani davolashda kompleks yondashuv talab etiladi va dementsiyani keltirib chiqargan asosiy kasallikni davolashga qaratilgan dori terapiyasi, shuningdek bemorlarga ijtimoiy va psixologik yordam ko'rsatish. Davolashning asosiy maqsadlari bemorlarning hayot sifatini yaxshilash va ularning faoliyatini optimallashtirishdir. Kundalik ishlarni tartibga solish, kundalik rejimni tayyorlash majburiy choralar bo'lishi kerak [9, 12].

Dementsiya bilan og'rigan bemorlar bilan ishlaydigan oila shifokori ishining ajralmas qismi bemorlarni o'qitish, qarindoshlari bilan suhbatlar bo'lishi kerak. Bemorga va uning oilasiga qulay va xavfsiz hayotni tashkil qilish qoidalarini o'rgatish muhimdir (maishiy gazni o'chirish, elektr jihozlari ishlatishni cheklash, yuvinish xonasida va hojatxonada dastalar va gilamchalar), dori-darmonlarni qanday boshqarish bo'yicha tavsiyalar berish kerak (masalan, yozuvlari bo'lgan maxsus planshetlar yoki ko'p rangli bankadan foydalaning). , qarindoshlarga bemor bilan aloqa qilish bo'yicha maslahat bering. Altsgeymer assotsiatsiyasining ma'lumotlariga ko'ra, Dementsiya kasalligi bo'lgan odamlarga va ularning oilalariga g'amxo'rlik qilish uchun har 3-6 oyda umumiy tekshiruv talab qilinadi; o'tkir, murakkab yoki potentsial xavfli sharoitlar, kasalxonaga yotqizish yoki shifokor tashrifini ko'paytirish haftasiga 1-2 martagacha tavsiya qilinishi kerak. Hozirgi kunda Dementsiyani turli bosqichlarida uzoq muddatli davolashda randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar ma'lumotlari hisobga olinadi [9, 10, 12].

Qon tomir demansni davolashning asosiy yo'nalishlari asosiy tomir kasalliklarini davolash, shuningdek miya metabolizmi va mikrosirkulyatsiyani yaxshilash choralari bo'lishi kerak. Davolashning eng muhim tarkibiy qismi yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishining xavf omillarini tuzatishdir – normallashtirish -qon bosimi, xolesterin va qondagi glyukoza. Yurak urishini nazorat qilish, chekishni tashlash, ortiqcha vazn va jismoniy faoliyatsizlikka qarshi kurash

katta ahamiyatga ega. Giyohvand terapiyasi ham demansni keltirib chiqargan asosiy kasallikni davolashga qaratilgan bo'lishi kerak.

Dementsiyani davolashda ishlatiladigan terapevtik vositalarga qo'shimcha serebrolizindir [1]. Cerebrolysin - bu endogen neyrotrofik omillarga o'xshash farmakodinamik xususiyatlarga ega bo'lgan miya kelib chiqadigan peptidlar va aminokislotalar aralashmasidan iborat dori. Neyrotrofinlar hujayraga kerakli genlarni ifoda etish uchun zarur bo'lgan impuls beradigan maxsus signalizatsiya molekulalari bo'lib, ular zarur biologik faol moddalarni, vositachilarni sintez qilish uchun javobgardir. Shunday qilib, asab to'qimasida ikkita asosiy jarayon boshlanadi va saqlanadi: neyroprotektsiya, ya'ni neyronlarni o'tkir shikastlanishdan va nekrozdan himoya qilish va neyrogeneratsiya - markaziy asab tizimining shikastlangan hududida neyron plastiklik va neyrogenezni faollashtirish. Serebrolizin, tabiiy neyrotrofik omillar kabi, bir vaqtning o'zida patologik kaskadning bir nechta elementlarida asab to'qimalarining endogen mudofaa tizimini rag'batlantirish orqali harakat qiladi (zarur vositachilar sintezini yaxshilaydigan genlarni ifoda etuvchi effekt). Serebrolizin yaxshi muhosaba qilinadi, odatda 20 ml dan parenteral ishlatiladi (1 ml tarkibida 215,2 mg peptid kompleks kontsentrati mavjud). Rossiya va xorijiy tadqiqotlarga ko'ra, serebrolizindan foydalanish kognitiv qobiliyatni va umumiy holatni yaxshilaydi, Altsgeymer kasalligi va qon tomir demensiyasi bilan og'rigan bemorlarning kundalik faoliyatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi va bu kasalliklarni davolash samaradorligini oshiradi [11].

Xulosa. Shunday qilib, Dementsiya - bu ko'p qirrali muammodir, bunda davolanish bilan bir qatorda bemorning qarindoshlari ishtirokida parvarishni tashkil etish muhim rol o'ynaydi. Bunday bemorning taqdiri ularning kasallikdan xabardorlik darajasiga, tegishli yordamni ko'rsatish imkoniyatiga bog'liq. Shuning uchun, oilaviy shifokor nuqtai nazarida nafaqat Dementsiyali bemorlar, balki ularning psixologik yordami va ko'pincha davolanishga muhtoj bo'lgan qarindoshlari ham bo'lishi kerak, ayniqsa surunkali kasalliklar mavjudligida.

Ishlatilgan adabiyotlar:

1. Alzheimer's Society. Caring for a person with dementia // http://www.alzheimers.org.uk/site/scripts/documents. php?categoryID=200343 (последний визит 20.01.2012).
2. Herrmann N., Gauthier S. Diagnosis and treatment of dementia: 6. Management of severe Alzheimer disease. —CMAJ. — 2008. — 179 (12). — P. 1279–1287.
3. Alvarez A., Sampedro C., Cacabelos R. et al. Reduced TNF-α and increased IGF-I levels in the serum of Alzheimer’s disease patients treated with the neurotrophic agent Cerebrolysin // The International Journal of Neuropsycho pharmacology. — 2009. — V. 12. — P. 867–872.
4. Деменция — постепенная потеря памяти. Информ. брошюра / Под ред. А. А. Беске, Ф. М. Керн, 1999. — 20 с.
5. Дасько Т. П., Иванова О. П. Помощь пациентам с болезнью Альцгеймера и их семьям // Медицинская сестра. — 2000. — № 2. — С. 2–3.
6. Reuben D. B., Herr K. A., Pacala J. T. et al. Geriatrics At Your Fingertips: 2006–2007, 8th Edition. — New York: The American Geriatrics Society, 2006. — 318 p.
7. Дробижев М. Ю., Макух Е. А., Дзантиева А. И. Сосудистая деменция в общей медицине (аспекты эпидемиологии, бремени болезни, терапии) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — Т. 8. — № 5. — С. 16–20.
8. Захаров В. В., Яхно Н. Н. Сосудистые когнитивные расстройства // Русский медицинский журнал. — 2005. —Т. 13. — № 12. — С. 789–793.
9. Левин О. С. Причины и следствия: когнитивные нарушения и заболевания сердечно-сосудистой системы. —М., 2004. — 10 с.
10. Психодиагностика и психокоррекция / Под ред. А. А. Александрова, 2008. — СПб., Питер. — 384 с.
11. Сидорчук Т. А., Решетова Т. В. Психотерапия занятостью пациентов пожилого возраста // Вестник психотерапии. — 2005. — № 4. — С. 34–35.

12. Умумий амалиёт врачи кулланмаси. Алимов А.В., Нармухамедова Н.А., Хусинова Ш.А ва бошкалар. Кулланма. Т., 2011 йил, 1 (335 бет) ва 2 (335 бет) кисм.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Нодира Мухтаровна БАДАЛБАЕВА
Лолахон Хамидовна МАДАМИНОВА
Сергей Александрович КИТЬЯН
Кафедра пропедевтики внутреннихболезней,
Кафедра факультативной терапии,
Кафедра неврологии
Андижанского государственногоинститута
Андижан,Узбекистан.

ФАКТОРЫ РИСКА И НОВЫЕ ДАННЫЕ О ПАТОФИЗИОЛОГИИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА

For citation:*N. M. Badalbaeva,Z. K.Mamajonova, L. H. Madaminova, S. A. Kityan, Risk Factors And New Evidence On The Pathophysiology Of Cardiorenal Syndrome, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.166-171*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-28

АННОТАЦИЯ

Кардиоренальный синдром (КРН) представляет собой различные заболевания сердца и почек; дисфункция одного органа приводит к острой или хронической дисфункции другого. Кардиоренальный синдром включает в себя связь сердечно-почечных взаимодействий через несколько сред, гемодинамически, через изменения в нейрогормональных маркерах и повышенное венозное и почечное давление, которые являются отличительными признаками его клинических фенотипов. В этой статье рассматриваются эпидемиология, патология, классификация и факторы риска КРС.

Ключевые слова: Хроническое заболевание почек; Сердечная недостаточность

Nodira MukharovnaBADALBAEVA
Ziyoda Kobuljon qizi MAMAJONOVA
Lolahon Hamidovna MADAMINOVA
Sergey Aleksandrovich KITYAN
The chair of propaedeutics of internal diseas,
The chair of faculty therapy,
The chair of nevrology,
Andijan state medical institute
Andijan, Uzbekistan

RISK FACTORS AND NEW EVIDENCE ON THE PATHOPHYSIOLOGY OF CARDIORENAL SYNDROME

ANNOTATION

Cardiorenal Syndrome (CRS) is a variety of diseases of the heart and kidneys, dysfunction of one organ leads to acute or chronic dysfunction of another. Cardiorenal syndrome involves the connection of cardio-renal interactions through several media, hemodynamically, through changes in neurohormonal markers and increased venous and renal pressure, which are the hallmarks of its clinical phenotypes. This article discusses the epidemiology, pathology, classification and risk factors of cattle.

Keywords Keywords: chronic kidney disease; Heart failure

Nodira Muhtorjon qizi BADALBAEVA
Ziyoda Qobuljon qizi MAMAJONOVA
Lolahon Xamidovna MADAMINOVA
Sergey Aleksandrovich KITYAN
Ichki kasaliklar propedevtikasi kafedrasi
Andijon davlat tibbiyot institute
Andijon,O'zbekiston

XATAR OMILLARI VA KARDIORENAL SINDROMNING PATOFIZIOLOGIYASIDA YANGI DALILLAR

ANNOTATION

Kardiorenal sindrom (CRS) - bu turli xil yurak va buyraklar kasalliklari; bir a'zoning disfunktsiyasi boshqaning o'tkir yoki surunkali disfunktsiyasiga olib keladi. Kardiorenal sindrom yurak-buyrak ta'sirini bir necha vositalar orqali, gemodinamikada, neyroxormonal belgilarning o'zgarishi va venoz va buyrak bosimining oshishi bilan bog'liq bo'lib, bu klinik belgilarning o'ziga xos belgilari hisoblanadi. Ushbu maqolada qoramollarning epidemiologiyasi, patologiyasi, tasnifi va xavf omillari muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi; Yurak etishmovchiligi

Заболевания сердца и почек имеют общие сосудистые факторы риска, такие как гипертония и диабет. Одновременные заболевания почек и сердечная недостаточность (СН) напрямую связаны и свидетельствуют о худшем прогнозе, приводящем к большей нагрузке на нашу систему здравоохранения и качеству жизни пациентов . Консенсусная конференция 2008 года определила «расстройства сердца и почек, при которых острая или хроническая дисфункция в одном органе может вызывать острую или хроническую дисфункцию другого» как кардиоренальный синдром (КРС) . В этом обзоре будут описаны патофизиология при КРСклассифицированные подтипы, общие факторы риска и методы диагностики, а также лечение и лечение различных симптомов, возникающих в результате этого состояния.

Патофизиология: Повышенное венозное давление. Для насыщения почки кислородом, разница между артериальным движущим давлением и давлением венозного оттока должна оставаться достаточно большой, чтобы обеспечить скорость клубочковой фильтрации и адекватный почечный кровоток При СН повышенное центральное венозное давление (ЦВД) приводит к снижению как перфузионного градиента через гломерулярное капиллярное русло, так и почечной функции. Расширение правого желудочка и его дисфункция могут привести к повышению венозного давления, нарушению наполнения левого желудочка (ЛЖ) и снижению сердечного выброса. Повышенное кровяное давление и центральный венозный застой непосредственно влияют на снижение почечной функции у пациентов с острой сердечной недостаточностью (ХСН) . ПовышеннИЕ ЦВД приводит к почечной венозной гипертонии и повышению почечной резистентности, и у пациентов с ХПН наблюдалось нарушение внутрипочечного кровотока. По данным Mullens и соавторов, у 75% пациентов с исходным уровнем ЦВН>24 мм рт. Ст. Развилось ухудшение почечной функции . У пациентов может наблюдаться снижение кровотока, несмотря на сохранение

скорости клубочковой фильтрации (СКФ). У пациентов с тяжелой декомпенсированной сердечной недостаточностью наблюдается как снижение почечного кровотока, так и повышение венозного давления, что приводит к снижению СКФ и снижению фракции фильтрации. Увеличение ЦВД оказывает вредное влияние на функцию почек из-за постоянной активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и пути симпатической нервной системы (СНС).

Нейрогормональная система: Нейрогормональные системы, такие как РАСС и ЦНС, являются гомеостатическими системами, ответственными за правильный кровоток в периоды гипотонии. Активация RAAS происходит в ответ на снижение сердечного выброса или снижение перфузии в почечной системе. РААС приводит к увеличению производства ангиотензина II, который вызывает системную вазоконстрикцию и расширение внеклеточного объема за счет удержания натрия. В то время как нормальная фильтрация почек поддерживается, чрезмерная активация может привести к повреждению клубочковой системы и ухудшению сердечной недостаточности. Снижение функции почек тесно связано с изменениями системного артериального давления, которое может быть самым сильным гемодинамическим фактором снижения функции почек у людей. Нейрогормональные пути часто приводят к травмам и ухудшают клинические результаты из-за их активации окислительных и воспалительных путей. Активация РААС и ЦНС увеличивает присутствие воспалительных молекул в почках, когда они присутствуют в HF, наряду с ремоделированием сердца на ультраструктурном и молекулярном уровнях. При РААС маркеры ренина и воспаления обычно активируются . Связывание ангиотензина II с рецепторами AT1 P и AT2 P может привести к активации путей реактивного окисления в организме. Эти активные формы кислорода (АФК) могут вызывать аритмии, гипертрофию, гипертонию и гибель клеток.

Классификация: КРС тип 1 (острый КРС)КРН типа 1 характеризуется острой (или острой при хронической) застойной сердечной недостаточностью, приводящей к острому повреждению почек (ОПП), с механизмами прогрессирования, показанным. Приблизительно у 25% пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью (ОДСН) развивается ОПП . Влияние острой сердечной недостаточности на почечную систему остается тем же, поскольку реабсорбция воды и натрия увеличивается, несмотря на увеличение объемов внеклеточной жидкости, что способствует перегрузке жидкости . Гемодинамически, есть несколько механизмов, которые происходят от ХПН, которые вызывают снижение артериального кровотока и СКФ. Активация РААС и ЦНС может вызвать эфферентную вазоконстрикцию и снижение кровотока и внеклеточной жидкости. Высокий ЦВД может напрямую влиять на перфузионное давление почек и почечных вен, а также вызывать тубулярный коллапс и снижение СКФ. КРС тип 2 (хронический CRS)КРС-2 характеризуется хроническими сердечными проблемами, приводящими к прогрессирующей ХБП,которая особенно вредна для пациентов с СН, что приводит к длительной госпитализации и ухудшению клинических результатов . Почечный ответ на хроническую сердечную недостаточность (ХСН) представлен как низкий почечный кровоток и относительное сохранение СКФ. СКФ остается стабильным до тех пор, пока постоянное повышение эфферентной артериолярной резистентности и гидростатического давления в гломерулярных капиллярах не приведет к тяжелой травме сердца . СН с сохраненной и сниженной фракцией выброса (ФВ), ишемической кардиомиопатией, мерцательной аритмией (МА) и врожденным пороком сердца являются одними из основных состояний КРС-2. Чтобы быть классифицированным как КРС, ХБП должен быть вторичным к ХСН . Сочетание почечной гиперемии и гипоперфузии создает повышенное давление в правом предсердии, что влияет на почечную дисфункцию у пациентов с ХСН . ХБП часто ассоциируется с дефицитом эритропоэтина.

Pallazzuoli et al. Обнаружили, что агенты, стимулирующие эритропоэз, могут использоваться для лечения сердечной недостаточности, ХБП и анемии с положительным увеличением сердечной функции и уменьшением размера и объема левого

желудочка. Исследование ADHERE изучало важность ХБП у пациентов с СН, в которых участвовало 118 465 пациентов с декомпенсированной СН. Подавляющее большинство, 91%, имели нарушение функции почек, в то время как 56% имели расчетную СКФ 15–69 мл / мин / м ^{2} . В то время как худшие результаты связаны с низкой СКФ, связь между СКФ и ФВЛЖ остается неизвестной. Пациенты с ХСН имеют сходную СКФ как с нарушенной, так и с сохраненной функцией ЛЖ . Кроме того, чрезмерная активация РААС и отсутствие последующего уменьшения циркулирующего объема могут повредить организм. Активация РААС приводит к прогрессированию ХБП через повреждение клубочковых фильтровальных единиц.КРС тип 3 (острый ренокардиальный синдром)КРС-3 идентифицируется по резко сниженной функции почек, вторичной по отношению к ОПП, ишемии или гломерулонефриту, вызывающим острую сердечную дисфункцию. Идентификация этого подтипа является сложной из-за различных методов определения ОПП и определения частоты возникновения острой сердечной дисфункции. Трудно установить причину сердечного заболевания из-за ОПП, учитывая, что множественные сопутствующие заболевания могут предрасполагать к ОПП. Таким образом, повреждение почек обычно является вторичным по отношению к полиорганной недостаточности в различных случаях . ОПП, однако, связан с повышением риска сердечно-сосудистой смертности на 86% и повышением риска сердечно-сосудистых событий на 38% . Было выявлено несколько путей влияния ОПП на функцию сердца. Перегрузка жидкостью может привести к развитию отека легких и увеличению смертности. Этим пациентам часто грозит почечная заместительная терапия. ОПП может привести к развитию гиперкалиемии, нарушению электролитного баланса и возникновению аритмий, что приводит к остановке сердца. Ранние стадии гиперкалиемии можно диагностировать путем сужения и пика зубца Т на электрокардиограмме (ЭКГ), что коррелирует с повышенной активностью калиевых каналов и более высокими скоростями реполяризации.

КРС тип 4 (хронический ренокардиальный синдром) КРС-4 характеризуется первичным присутствием ХБП, приводящей к нарушению сердечной деятельности. Почечная дисфункция является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку пациенты с ХБП представляют более высокий риск смертности от инфекции миокарда и внезапной смерти. Показатели заболеваемости ХБП (на 100 пациентов) составляли 30,7 для ХСН, 3,9 для острого инфаркта миокарда (ИМ) и 35,7 для атеросклеротических сосудистых заболеваний . По мере прогрессирования ХБП, снижение сердечной функции происходит из-за гипертрофии желудочков и диастолической дисфункции, связанной с повышенным риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. ХБП считается фактором риска внезапной сердечной смерти из-за изменений в объеме, артериального давления и нарушений электролита, увеличивающих риск сердечной аритмии. Коронарная атеросклеротическая болезнь сердца, острый коронарный синдром и гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) встречаются чаще у пациентов с ХБП со снижением СКФ . Исследование НЕМО показало, что у пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности (ТПН) и прогрессирующей ХБП распространенность ИБС составляет 40%, а ХСН - 40% . Исследование НОРЕ продемонстрировало, что повышенная микроальбуминурия увеличивает относительный риск сердечно-сосудистых событий, смертности и ЗСН . Увеличение альбумина в моче является сильным показателем смертности, так как увеличение отношения альбумина к креатинину в 10 раз увеличивает смертность на 57% . Анемия, накопление конечного продукта гликирования (КПГ), окислительный стресс, нарушение минерального обмена и РААС чаще встречаются у пациентов с ХБП по сравнению с другими подтипами . Гипер- и гипокалиемия часто наблюдается у пациентов с ХБП, что может привести к снижению сердечно-сосудистых исходов и расстройствам внеклеточного pH, магния и кальция. Гипертония, дислипидемия, хроническое воспаление, первичная невропатия и сахарный диабет приводят к нарушению сердечной деятельности на 1-2 стадии ХБП . На стадиях 3-4 анемия, уремические токсины, электролитный дисбаланс и перегрузка объемом приводят к нарушению сердечной функции

. На 5-й стадии также возникают кальцификация мягких тканей и резистентность к эритропоэтину (ЭПО).

КРС тип 5 (вторичный КРС)тип КРС 5 характеризуется одновременным проявлением сердечной и почечной дисфункции в результате острого или хронического системного состояния . Наиболее распространенным состоянием, которое приводит к КРС-5, является сепсис; другие, такие как амилоид или васкулит, менее распространены. По сравнению с другими типами КРС литературы по КРС-5 значительно меньше. Представление КРС типа 5 варьируется в зависимости от основного системного состояния и может быть подразделено на острые и хронические состояния. Острый тип 5 СРС диагностируется как гиперострый (через 0 - 72 ч после постановки диагноза), острый (через 3 - 7 дней) или подострый (через 7 - 30 дней) и хронический (за 30 дней). Острый тип КРС-5 обычно накладывается на основное заболевание сердца и почек и зависит от интересующей системной болезни. Эта форма КРС является обратимой, если системная болезнь контролируется. Хронический тип 5 КРС следует переменной последовательности времени; Существует основное условие и причинно-следственный эффект, который приводит к признанию. Этот тип КРС обычно возникает на основе адаптационных изменений, предпринимаемых организмом для борьбы с системным состоянием. Например, больные циррозом подвержены инфекциям, и в результате острый КРС типа 5 может перекрываться . Литература по КРС типа 5 анализирует гиперострую фазу острого КРС типа 5, так как большинство исследований оценивают эффекты сепсиса . ОПП могут быть прогностической причиной сепсиса, так как он возникает у 20% пациентов, находящихся в критическом состоянии, и у 51% пациентов, страдающих септическим шоком . Во время сепсиса почечный кровоток уменьшается, что приводит к острому канальцевому некрозу, снижению клубочковой фильтрации и тяжелой почечной недостаточности. КРС-5 наблюдается у 67-76% пациентов с сепсисом. Эти пациенты проявляли большую выраженность симптомов и повышенную потребность в постоянной заместительной почечной терапии и поддержке ИВЛ.

Факторы риска и диагностика:Учитывая общую сосудистую систему сердца и почек, дисфункция в одной системе становится фактором риска дисфункции в другой. Почечные факторы риска (ХБП, электролитный дисбаланс, повышенный уровень креатинина, гиперкалиемия и ОПП) оказывают влияние на снижение сердечной функции. Эти факторы риска более характерны для КРС-1 и КРС-2, так как оба подтипа имеют первичные проявления почечной дисфункции. Изучение результатов при сердечной недостаточности проспективно наблюдалось за 299 пациентами с факторами выброса ЛЖ> 40%, исходные уровни креатинина в сыворотке независимо предсказывали УПН. Примеры сердечной дисфункции (гипертония, снижение фракции выброса, острый отек легких, история сердечной недостаточности, мерцательная аритмия и атеросклероз) приводят к УПН.

В оценочном исследовании эффективности застойной сердечной недостаточности и катетеризации легочной артерии (ESCAPE) было обследовано 433 пациента, и было установлено, что история диабета и гипертонии была связана с увеличением креатинина на 0,3 мг / дл . Было установлено, что исходная почечная недостаточность является предиктором ухудшения клинических исходов. Гипертония может нарушать нормальный почечный кровоток, который повреждает сосуды почки и вызывает предрасположенность к УПН . Исследование ESCAPE показало, что улучшение или снижение СКФ во время лечения ХСН имели сходные результаты. По сравнению с пациентами со стабильной СКФ те, у кого была изменяющаяся СКФ, имели значительно более высокий риск снижения сердечного индекса, нуждались в внутривенной терапии инотропом и вазодилататором и имели значительно более высокий уровень смертности . В КРС-5 первичные факторы риска включают сепсис, васкулит и другие системные состояния (амилоидоз и ожирение), приводящие к одновременному проявлению сердечной и почечной дисфункции. Форман и др. Обнаружили в ретроспективном исследовании 1004 пациентов с сердечной недостаточностью, что сахарный диабет был независимо связан с более высоким риском

УПН. Ожирение также является основным фактором риска сердечной недостаточности и туберкулеза легких. Коэффициент относительного риска для людей с ожирением составляет 3,57 по сравнению с 1,87 для людей с нормальным индексом массы тела. Существует много почечных и сердечных биомаркеров, которые можно обнаружить. Биомаркеры сердца включают натрийуретический пептид B-типа, неактивный натрийуретический пептид pro B-типа N, индоксилсульфат, тропонин I сердца (и N-концевой пропептид коллагена типа III . Повышенное присутствие этих биомаркеров в сыворотке крови указывает на повреждение миокарда в качестве предшественника СН.

Учитывая повышенный риск смертности и заболеваемости, возникающий при ХЛБ, для ранней диагностики важно глубокое понимание физиологии, проявлений и взаимосвязи между почечной и сердечно-сосудистой системами. Гемодинамическая, нейрогормональная и симпатическая гиперактивация сердечной и почечной систем приводит к двунаправленным механизмам, которые снижают функцию обеих систем. Учитывая множество факторов, которые приводят к его развитию, продолжение исследований новых и коррелированных биомаркеров имеет решающее значение для правильного лечения КРС. Кроме того, методы и протоколы, которые приводят к раннему выявлению и работе для одновременного лечения почечной и сердечной дисфункции, позволят повысить эффективность лечения и сократить сроки госпитализации. Междисциплинарный подход с участием кардиологов и нефрологов является обязательным условием лечения пациентов с сопутствующими заболеваниями сердца и почек. Результаты пациентов, страдающих от КРС, могут улучшиться с увеличением способности врачей пересматривать сопутствующие проблемы. Дальнейшие исследования клинических биомаркеров и взаимодействия почечной и сердечной системы в каждой подгруппе обеспечат лучшее лечение.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Bougatsos G, Magkas N, Skoumas J, Kapota A, Kopelias J, Bliouras N, et al. Перитонеальный диализ как терапевтическое решение у пожилых пациентов с кардиоренальным синдромом и сердечной недостаточностью: отчет серии случаев. Hellenic J Cardiol. 2019.
2. Ronco C, McCullough PA, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Кардиоренальные синдромы: краткое изложение консенсусной конференции Инициативы по качеству острого диализа (ADQI). Contrib Nephrol. 2010; 165: 54-67.
Ди Лулло Л., Ривз П. Б., Белласи А., Ронко С. Кардиоренальный синдром при острой почечной травме. Семин Нефрол. 2019; 39 (1): 31-40.
3. Hadjiphilippou S, Kon SP. Кардиоренальный синдром: обзор нашего современного понимания. J R Soc Med. 2016; 109 (1): 12-17.
Mullens W, Abrahams Z, Фрэнсис GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC, Young JB, et al. Важность венозной гиперемии для ухудшения почечной функции при прогрессирующей декомпенсированной сердечной недостаточности. J Am Coll Cardiol. 2009; 53 (7): 589-596.
4. Ichikawa I, Pfeffer JM, Pfeffer MA, Hostetter TH, Brenner BM. Роль ангиотензина II в нарушении функции почек при застойной сердечной недостаточности. Circ Res. , 1984; 55 (5): 669-675.
5. Такахама Х., Китаказе М. Патофизиологи

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Дилфуза Абдухамидовна ХАСАНОВА
Мукаддасхон Аскаровна ХАМРАКУЛОВА
Кафедра Повышения квалификации ВОП с курсом профессиональных заболеваний Ташкентского института усовершенствования врачей, Ташкент,Узбекистан.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА «МИЛЛЕРУМ – АКТИВ» ПРИ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

For citation:*D. A. Khasanova, M. A. Khamrakulova*, *Clinical efficiency of a vegetable drug«millerum – active»*, *In hyperprolactinemianon-tumor genesis*, *Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.172-176*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-29

АННОТАЦИЯ

Изучена эффективность биологически активной добавки (БАД) «Миллерум – Актив»,включающий в состав лекарственное растение прутняка обыкновенную у женщин с гиперпролактинемией неопухолевого генеза.Определено существенное снижение содержания пролактина в сыворотке крови после лечения при использовании «Миллерум – Актив» в сравнении с его значениями до лечения, а также уменьшение частоты психоэмоциональных расстройств и нарушений менструального цикла.

Ключевые слова: гиперпролактинемия, БАД, кровь, пролактин, женщины, фитопрепарат.

DilfuzaAbdukhamidovna KHASANOVA
MukaddashonAskarovna KHAMRAKULOVA
Department of Advanced Training of GPs with a course of occupational diseases in Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Tashkent Uzbekistan.

CLINICAL EFFICIENCY OF A VEGETABLE DRUG«MILLERUM – ACTIVE» IN HYPERPROLACTINEMIANON-TUMOR GENESIS

ANNOTATION

The effectiveness of biologically active substances (BAS) "Millerum-Active" was studied, which included the common bar of a common herb in women with non-tumor genesis hyperprolactinemia, and a significant decrease in the prolactin content in blood serum was determined after treatment with "Millerum-Active" compared to treatment with its values, as well as a decrease in the frequency psycho-emotional disorders and disorders of the menstrual cycle.

Key words:hyperprolactinemia, biologically active substances, blood, prolactin, women, herbal medicine.

Дилфуза Абдухамидовна ХАСАНОВА
Мукаддасхон Аскаровна ХАМРАКУЛОВА
УАШ малака ошириш ва касб касалликлари курси кафедраси,
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти. Тошкент ,Ўзбекистон.

ЎСМА БИЛАН БОҒЛИҚ БЎЛМАГАН ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯДА ДОРИВОР ЎСИМЛИК ВОСИТАСИ «МИЛЛЕРУМ – АКТИВ»НИНГ КЛИНИК ФАОЛЛИГИНИ БАХОЛАШ

АННОТАЦИЯ

Таркибида оддий прутняка доривор ўсимлиги бўлган «Миллерум – Актив» биологик фаол модданинг (БФМ) ўсма билан боғлиқ бўлмаган гиперпролактинемияси бор аёлларда самарадорлиги ўрганилди. «Миллерум – Актив» дори воситаси қўлланилганда қон зардобидаги пролактин миқдорининг даволанишгача бўлган миқдорига нисбатан сезиларли пасайиши аниқланди. Шу билан бирга, «Миллерум – Актив» билан даволанишдан сўнг аёллардаги психоэмоционал бузилишлар ва ҳайз циклидаги ўзгаришларнинг учраш сони ҳам сезиларли камайди.

Калит сўзлар: гиперпролактинемия, БФМ, қон, пролактин, аёллар, доривор ўсимлик воситалар.

Гиперпролактинемия является одной из актуальных проблем гинекологической эндокринологии, поскольку выявляется у большинства женщин с вторичной аменореей и олигоменореей[2], а также у пациенток с лактореей и бесплодием. Основными препаратами для коррекции патологической гиперпролактинемии являются химические лекарственные препараты (бромокриптин, хинаголид, каберголин), эффективность которых хорошо изучена в клинической практике [5].

Во все времена для лечения многих заболеваний использовалась фитотерапия, которая имеет известные преимущества перед синтетическими препаратами, такие как отсутствие осложнений и побочных эффектов. Для реализации клинического воздействия применяются сборы растительных средств [1]. Несомненным достоинством фитотерапии является пролонгированное применение лекарственных трав без значительных побочных эффектов, а также совместимость друг с другом и химическими лекарственными средствами и к фитотерапии нет безусловных противопоказаний [4].

Известно, что экстракт лекарственного растения прутняка обыкновенного (Vitex agnus castus, Витекс священный, монаший перец) обладает дофаминергической активностью [3]. В ряде неконтролируемых исследований показана клиническая эффективность фитопрепарата на основе прутняка (Циклодинон) у женщин с гиперпролактинемией неопухолевого генеза, предменструальным синдромом, мастопатией, однако сведений о сравнительной эффективности фитопрепаратов и синтетических препаратов – агонистов дофаминергических рецепторов у женщин с гиперпролактинемией недостаточно [1].

Широкое применение получили биологически активные добавки (БАД) растительного происхождения. Одним из таких препаратов, является «Миллерум - Актив», производства ООО «VirginActive», который состоит из следующих лекарственных трав: Витекс (Прутняк) обыкновенный кора цветки листья (*Vítex ágnus-cástus*), Сабельник болотный стебли корень

листья (*Cómarum palústre*), Календула лекарственная цветки - (*FLORESCALENDULAEOFFICINALIS*), Шалфей лекарственный листья *(FOLIA SALVIAE OFFICINALIS),* Душица обыкновенная трава – (*Oríganumvulgare*), Аир обыкновенный (болотный) корни и корневища – (ACORUS CALAMUS L) и составляют наиболее оптимальную пропорцию для эффективной терапии заболеваний, связанных с гиперпролактинемией неопухолевого генеза. При этом каждый компонент, входящий в состав БАД, обладает своеобразным лечебным действием.

Цель исследования:Дать сравнительную характеристику клинической эффективности и динамики концентраций пролактина при применении БАД «Миллерум – Актив» на основе прутняка у женщин репродуктивного возраста с гиперпролактинемией неопухолевого генеза.

Задачи исследования: Исследовать влияние БАД «Миллерум– Актив» на динамику клинических жалоб у женщин репродуктивного возраста с гиперпролактинемиейнеопухолевого генеза.

Материалы и методы: Всего в исследовании участвовали 64 пациенток репродуктивного возраста с гиперпролактинемией неопухолевого генеза, находящихся на амбулаторном лечении. Критериями исключения были: микро- и макроаденомы гипофиза, нарушения функции щитовидной железы, беременность, период лактации, прием препаратов, влияющих на уровень пролактина. Все женщины были разделены на две группы: основная группа - 50 человек принимали БАД «Миллерум – Актив»по 2 капсуле 3 раза в день в течении 1 месяца и контрольная группа 14 человек. По частоте и структуре причин первичного и вторичного бесплодия, нарушений менструального цикла, лактореи, перенесенных и сопутствующих заболеваний, а также по возрасту (26 - 29 лет – в 1 группе и 26 - 29 лет – в 2 группе) и выраженности гиперпролактинемии пациентки обеих групп были одинаковыми. Всем обследуемым были проведены сбор жалоб, анализ данных амбулаторной карты, гинекологическое и общеклиническое обследование[3]. Проводили исследование крови с определением уровня пролактина[6, 7]. Кровь брали из локтевой вены, утром до приема еды (до 9 часов утра), на 5-9 дни менструального цикла или при задержке менструального цикла. Исследование проводились до и через 30 дней после лечения.

Результаты исследования:В результате проведенного исследования установлено, что в основной группе женщин через месяц после начала приема БАД «Миллерум– Актив»существенно снизилась частота нарушений менструального цикла, психоэмоциональных нарушений и масталгии (рисунок 1).

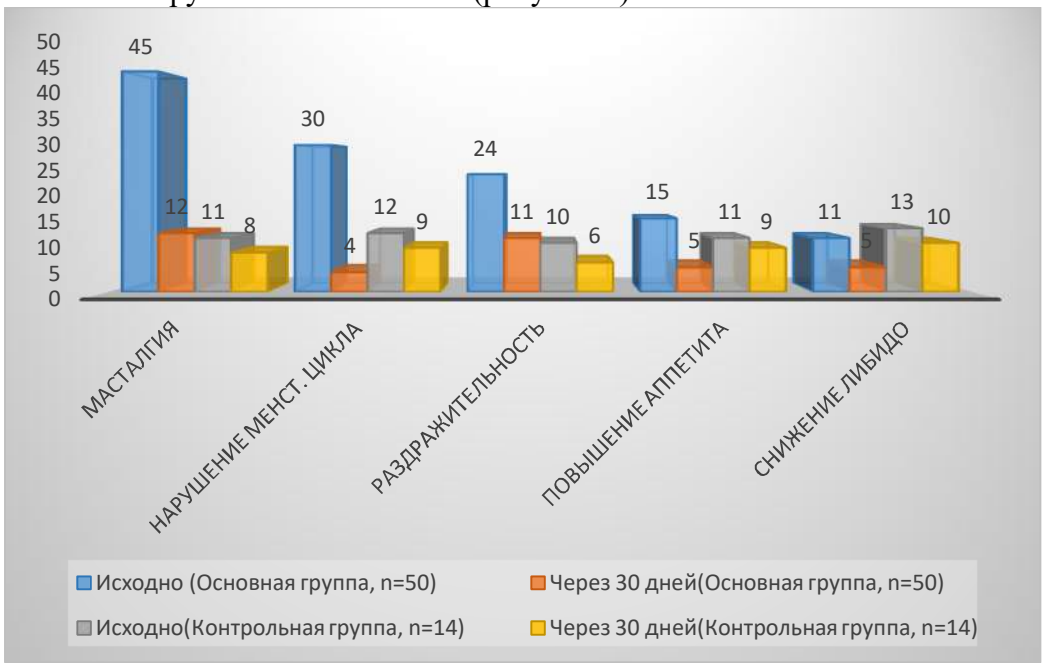


Рисунок 1. Клиническая характеристика пациенток до и после лечения

Рисунок 2. Динамика содержания пролактина (M ± m) в сыворотке крови пациенток на фоне лечения

При оценке динамики концентраций пролактина в сыворотке крови отмечено значимое уменьшение его уровней через 30 дней после начала лечения как в группе пациенток с гиперпролактинемией, получавших БАД «Миллерум – Актив»(рисунок 2).

Таким образом, результаты исследования подтверждают, о достаточной пролактинингибирующей активности фитопрепарата«Миллерум – Актив» у женщин с умеренной гиперпролактинемией неопухолевого генеза.

Выводы: Существенное снижение содержания пролактина в сыворотке крови выявлено после лечениях при использовании БАД «Миллерум – Актив» в сравнении до лечения его значениями, а также уменьшение частоты психоэмоциональных расстройств и нарушений менструального цикла у женщин с гиперпролактинемией неопухолевого генеза. В группе пациенток, получавших БАД «Миллерум – Актив», отмечена большая эффективность коррекции масталгии, нормализация менструального цикла и меньшая частота побочных эффектов.

Список использованной литературы

1. Артымук Н.В., УстиноваТ.А., Власова В.В. Опыт применения VitexAgnusCastus в комплексе лечения пациенток с синдромом поликистозных яичников // Российский вестник акушера-гинеколога. -2011. - № 2. - С. 65-68.
2. Бескровный С.В., Байбуз Д.В. Динамика уровня пролактина в крови женщин на протяжении менструального цикла // Журнал Акушерства и женских болезней. - 2005. - Т. LIV, Вып. 3. - С. 42-44.
3. Воротникова С.Ю. Диагностика и лечение гиперпролактинемии: клинические рекомендации Международного Эндокринологического общества // Ожирение и метаболизм. - 2011. - № 2. - С. 79-94.
4. Вуттке В., Ярри Д. Терапевтические возможности экстрактов из Аврамова дерева (VitexAgnuscastus) в гинекологической практике // Проблемы репродукции. - 2009. - № 4. - С. 53-57.
5. Герасимович Е.М. Гормональные и метаболические нарушения при использовании препаратов заместительной гормональной терапии и препаратов растительного происхождения // Мед. новости. -- 2008. - № 1. - С. 98-102.
6. Дедов И.И. Гиперпролактинемия. Современные подходы и старые проблемы // Вестник репродуктивного здоровья. - 2009. - № 2(июнь). - С. 2-8.

7. ДзерановаЛ.К.,Барнмина И.И. Особенности диагностики и лечения гиперпролактинемического синдрома // Эффективная фармакотерапия в эндокринологии. - 2009. - № 1. - С. 2-7.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Достон Рустамович ТАИРОВ
Ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси
Самарканд давлат тиббиёт институти
Самарканд, Ўзбекистон

ПОДАГРА КАСАЛЛИГИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА КАРДИОВАСКУЛЯР ЗАРАРЛАНИШЛАР ХУСУСИЯТЛАРИ

For citation:D. R.Tairov*Characteristic Of Metabolic Syndrome And Cardiovascular Diseases At Gut*, *Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.177-182*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-30

АННОТАЦИЯ

Текширувлардан 50 нафарподагра касаллиги билан касалланган беморлар утказилди. Текширувдаги беморлар орасидан 28 (56%) нафар беморда метаболик синдром ташхиси қўйилди. Подагра билан касалланган беморларда кардиоваскуляр зарарланишларнинг тез-тез учрайдиган асосий хавф омиллари артериал гипертензия (АГ), юқори зичликдаги липопротеид холестиринлар (ХСЛПВП) микдорининг пасайиши, холестиринлар (ХС) микдорининг кўтарилиши, қўшимча омиллардан-тана масса индексининг (ТМИ) ортиши ва гипертриглицеридемия ҳисобланади ва асосий касалликнинг клиник кечуви билан боглик ҳолда касалликни оғирлаштиради.

Таянч сўзлар: подагра, метаболик синдром, артериал гипертензия, холестирин, кардиоваскуляр, қандли диабет.

Достон Рустамович ТАИРОВ
Кафедра пропедевтики внутренних болезней,
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд.Узбекистан

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ ПОДАГРЫ

АННОТАЦИЯ

Обследовано 50 пациентов с подагрой. Из 28 обследованных пациентов (56%) был диагностирован метаболический синдром. Наиболее распространенными факторами риска сердечно-сосудистых повреждений у пациентов с подагрой являются артериальная гипертензия (АГ), пониженный уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХСЛПВП), повышенный холестерин (ХС), повышенный индекс массы тела (ИМТ),

гипертриглицеридемия и усугубляет заболевание в связи с клиническим течением основного заболевания.

Ключевые слова: подагра, метаболический синдром, артериальная гипертензия, холестерин, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет.

Doston Rustamovich TAIROV
Department of propaedeutics of internal diseases,
Samarkand state medical Institute
Samarkand.Uzbekistan

CHARACTERISTIC OF METABOLIC SYNDROME AND CARDIOVASCULAR DISEASES AT GUT

ANNOTATION

50 patients with gout were examined. Of 28 patients examined (56%), metabolic syndrome was diagnosed. The most common risk factors for cardiovascular damage in patients with gout are arterial hypertension (AH), low cholesterol, high density lipoprotein (HPSL), high cholesterol (cholesterol), high body mass index (BMI), hypertriglyceridemia and worsen the disease due to the clinical course of the underlying disease.

Key words: gout, metabolic syndrome, arterial hypertension, cholesterol, cardiovascular disease, diabetes mellitus.

Мавзунинг долзарблиги: Подагра касаллигининг тиббий ва ижтимоий долзарблиги аҳоли орасида касалланиш даражасининг йилдан-йилга кўпайиб бориши, беморларнинг меҳнатга лаёқатлилик қобилятининг пасайиши ва ногиронлик кўрсаткичларининг ошуви билан изоҳланади [1]. Подагра касаллиги билан 1% эркак аҳоли касалланган бўлиб [2,3,4] касаллик ўрта ёшдаги эркаклар орасида буғимларининг яллиғланиши билан кечадиган касалликлар ичида асосий ўринни эгаллайди [5,2]. Текширув ва даволаш усулларининг яхшиланувига қарамасдан подагра касаллиги билан касалланиш даражаси охирги 30 йилликда кескин ошган [6]. Хусусан, М.С Элисеев ва бошқалар малумотларига кўра, подагра касаллиги билан оғриган беморларнинг 65% юрак қон-томир асоратлари сабабли нобуд бўлиши келтириб утилади. Бу холатда юрак қон томир асоратларининг асосида атеросклеротик узгаришлар асосий ўринни эгаллайди [7]. Подагра касаллиги билан касалланган беморларда юрак қон-томир зарарланишларининг кўп учраши, касалликни комплекс ўрганиш мухимлигини кўрсатиб турибди.

Ишнинг максади: Подагра касаллиги билан касалланган беморларда кардиоваскуляр зарарланишлар ва уларнинг метаболик синдром билан боғлиқлигини ўрганиш.

Текширув материаллари ва усуллари: Беморларни текшириш Самарқанд давлат медицина институти 1-клиникаси маслаҳат поликлиникаси, кардиология, ревматология бўлимларида, Самарқанд шаҳар 3-сон поликлиникасида, Самарқанд вилоят кардиология диспансерларида олиб борилди. Текширувлардан 50 нафарподагра касаллиги билан касалланган беморлар ўтказилди. Беморларга ташҳис қўйишда American College of Reumatology (ACR, 1977) мезонларидан фойдаланилди. Беморларнинг уртача ёши 52,6±8,2 ёшни (38 дан 65 ёшгача) ташкил этди. 44 ёшгача-12,4%, 45дан 59 ёшгача-58,7%, 60 дан 65 ёшгача 28,9% ни ташкил этди. Касаллик бошланишидаги беморлар уртача ёши 42,8±8 ёшни ташкил этди. Кўпчилик беморларда(74,1%) касаллик бошланиши 42-52 ёш оралиғида кузатилди. Беморларда 52 % холатда рецидивланувчи артрит ва 48% холатда сурункали артрит белгилари аниқланди. Метаболик синдром АКШ миллий соғлиқни сақлаш институти (2001) томонидан ишлаб чиқилган мезонлар асосида ташҳисланди. Метаболик синдром қуйида қайд этилган мезонларнинг камида 3 таси аниқланган тақдирда тасдиқланди: -бел айланаси >102 см; -триглециридлар ≥ 1,69 ммол/л; -ЮЗЛП <ммол/л;

-САҚБ ≥ 135 мм.сим.уст ва/ёки ДАҚБ ≥ 85 мм.сим.уст; -оч қоринда қонда глюкоза миқдори >6,1 ммоль/л;
Метаболик синдром текширувдаги беморлар орасида 28 (56%) нафар беморда қайд қилинди.
Беморларда умум клиник текширувлар билан биргаликда антропометрик текширувлар ҳам утказилди. Беморларда бел айланаси (БА) ва сон айланаси (СА), уларнинг нисбати (БА/СА), бўй узунлиги ва вазни аниқланди. Тана масса индекси (Кетле индекси) кг/м2 хисоблаб чиқилди

Олинган натижалар: Текширувдаги беморлар орасидан 28 (56%) нафар беморда метаболик синдром ташҳиси қуйилди. Подагра касаллиги қайталаниб кечган беморларда метаболик синдром 49,2 % беморда, касаллик сурункали кечган беморларда эса бу синдром 58,1% эканлиги аниқланди.

Метаболик синдром мавжуд бўлган беморлар уртача ёши 52,8±8,3 ни ташкил этган бўлса, бундай синдром мавжуд бўлмаган беморларда уртача ёши 50,4±7,6 ёшни ташкил этди. Касалликнинг давомийлиги эса мос равишда 8,9±0,27 ва 6,1±0,21 йилни ташкил этди. Метаболик белгилар учраш частотаси касалланганганлар орасида анча юкори курсаткичларни ташкил этди, бу курсаткичлар 1 жадвалда келтириб утилди.Лекин шуни айтиб утиш керакки бу иккала гурух беморларда касаллик оғирлик индексининг иккита компоненти: Зарарланган бугимлар сони (10 (5; 16) аксинча 10(4; 15) ва кон плазмаси таркибидаги сийдик кислота миқдори 586,0 (382,0;627,0) аксинча 580,0 (433,0; 621,0) мкмол/л деярли бир хил курсаткичларни намоён этди (p<0.002).

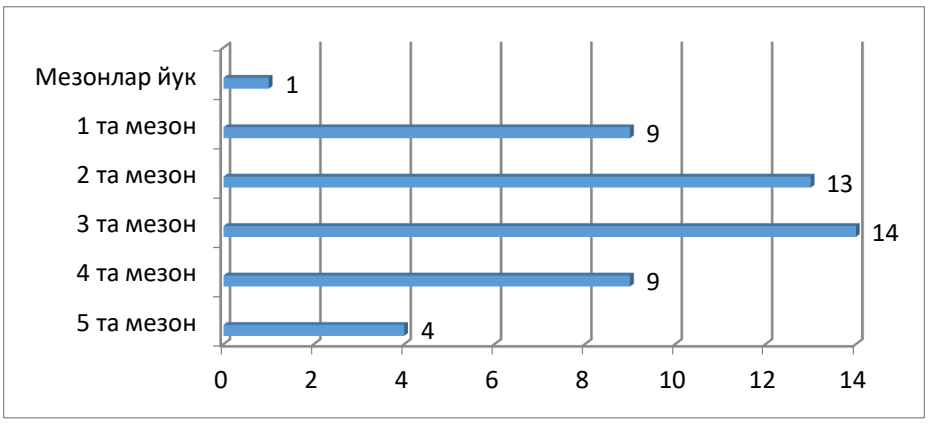
Жадвал 1

Подагра касаллиги билан касалланган беморларда метаболик синдром белгиларининг учраш частотаси

Курсаткичлари	Касаллик кечиши			
	Кайталаниб (n=26)		Сурункали (n=24)	
	n	%	N	%
БА >102 см	12	46,1	13	54,2
ТГ≥1,69	20	76,9	19	79,2
ЮЗЛПХС<1,6 ммол/л	19	73,7	21	87,5
САҚБ ≥135 мм.сим.уст ва ёки ДАҚБ ≥135 мм.сим.уст	18	70,8	18	75
Глюкоза >6,1 ммол/л	15	57,7	12	50,0

Подагра касаллиги қайталаниб кечган беморларда метаболик синдромнинг қуйидаги белгилари кўпрок учради: АҚБ кўтарилиши (70,8%), ТГ лар миқдорининг ошиши (76,9%), гипергликемия (57,7%) ва ЮЗЛПХС лар миқдорининг камайиши (73,7%). Ушбу гурухдаги беморларда висцерал типдаги семизлик 12 (46,1) нафар беморда кузатилди. Подагра касаллиги сурункали кечган беморларда метаболик синдромнинг қуйидаги белгилари кўпрок учради: АҚБ кўтарилиши (75 %), ТГ лар миқдорининг ошиши (79,2%), висцрал типдаги семизлик (54,2%) ва ЮЗЛПХС лар миқдорининг камайиши (87,5%). Ушбу гурухдаги беморларда қондаги глюкоза миқдорининг кўтарилиши энг кам курсаткичда қайд қилинди (50,0%).

Хар иккала гурух беморлардахам деярли барчасида метаболик синдромнинг қайсидир тури қайд қилинди, фақатгина 1 (2 %) беморда ушбу 5 мезондан бирортаси кузатилмади. Метаболик синдромннинг диагностик мезонлари қайд килинган беморлар сони 1 расмда келтирилди, кўпчилик беморларда 2-3 та мезон аниқланди.



1-расм. Подагра касаллиги билан касалланган беморларда метаболик синдром мезонларининг учраш частотаси

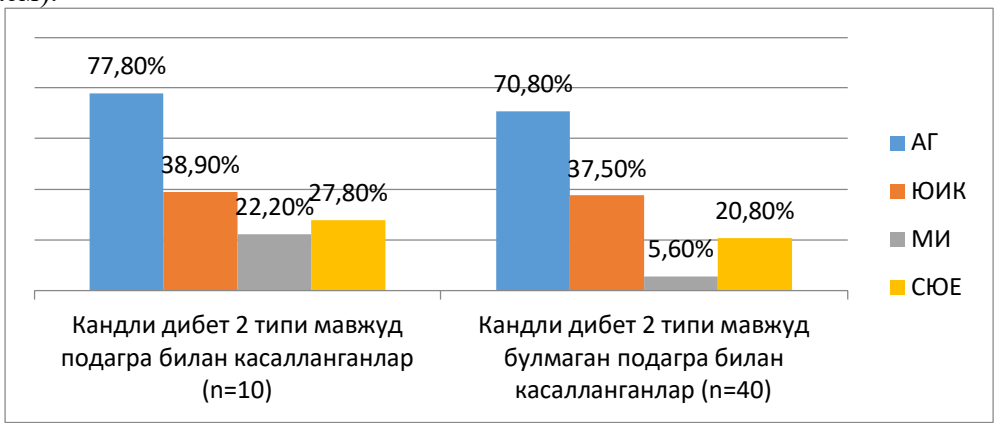
Подагра билан касалланган беморлар орасида артериал гипертензия, энг кўп учраган метаболик синдромнинг мезони бўлиб хисобланди 72,9 %. САҚБ уртача курсаткичи МС мавжуд беморларда 150 (130; 180) мм.сим.уст тенг бўлса, ушбу синдром мавжуд бўлмаган беморларда 140 (120; 170) мм.сим.уст тенг бўлди (p<0,001), Диастолик қон босими эса мос равишда 95 (80; 120) ва 90 (70; 110) мм.сим.уст тенглиги аниқланди (p<0,001). Кўрик вақтида гипотензив дори воситаларини истемол қилган беморлар 11 (30%) нафарни ташкил қилди. Гипотензив воситаларни метаболик синдроми мавжуд бўлган беморлар ушбу синдром мавжуд бўлмаган беморларга нисбатан кўпрок истемол қилиб келишаётгани аниқланди: 14 (38,8%) аксинча 10 (27,7%) мос равишда. Метаболик синдром мавжуд беморларда АГ 72,9 % холатда кузатилган бўлса, ушбу синдром мавжуд бўлмаган беморларда 61,3% ни ташкил қилди. ЮИК билан касалланганлар метаболик синдром мавжуд бўлган беморлар 43,7% ни ташкил қилди. Сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд бўлган беморларнинг 10 нафаридан 4 нафарида метаболик синдром мавжудлиги қайд қилинди. Шуни инобатга олиш керакки метаболик синдроми мавжуд бўлган беморларда АГ, ЮИК (миокард инфаркти) ва СЮЕ кўпрок кузатилди (p<0.05)(5-расм).

2-расм. Метаболик синдроми мавжуд бўлган подагра билан касалланган беморларда кардиоваскуляр бузилишлар частотаси

Кандли дибет билан касалланган беморлар иккала гурухдаги беморлар орасидан 20% аниқланди, шундан 14,6% беморда касаллик кайталаниб ва 26% беморда подагра касаллиги сурункали кечаётганлиги аниқланди. Кандли диабет аниқланган подагра билан касалланган

беморлар орасида АГ 77,8% холатда кузатилди, кандли диабет мавжуд бўлмаган беморларда эса АҚБ кўтарилиши 70,8% холатда аниқланди. Кандли диабет аниқланган подагра касаллиги билан касалланган беморларнинг 38,9% да ЮИК аниқланди. СЮЕ мавжуд бўлган 10 нафар беморнинг 40% да КД мавжудлиги ва 6 нафарида ушбу касаллик мавжуд эмаслиги қайд қилинди.

Кандли диабет II-типи мавжуд бўлган подагра билан касалланган беморларда АГ, ЮИК (миокард инфаркти) ва СЮЕ касалликлари билан огриганлар кўпчиликни ташкил этди ($p<0.05$) (3-расм).

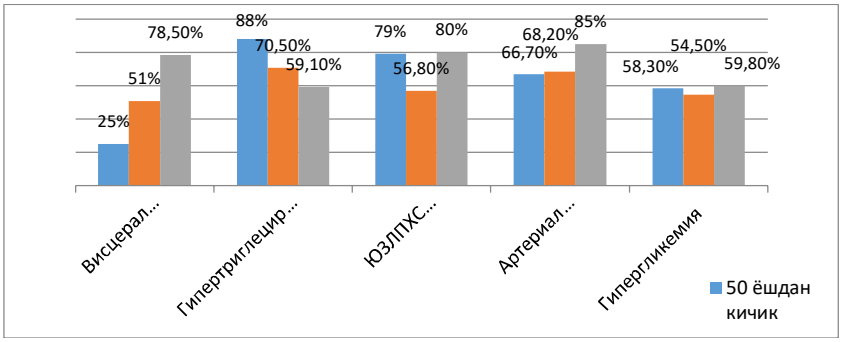


3-расм. КД 2 типи аниқланган подагра билан касалланган беморларда кардиоваскуля бузилилар частотаси

АҚБ кўтарилиш хусусиятлари, унинг частотаси ва метаболик синдромнинг беморлар ёшига богликлиги

АГ даражаси ва метаболик синдромнинг бошка мезонларининг беморлар ёш курсаткичларига богликлигини урганиш учун беморларни 3 гурухга бўлиб ургандик: 50 ёшдан кичиклар (n=14), 50 ёшдан 60 ёшгача бўлганлан (n=24) ва учинчи гурухга 60 ёшдан ошган беморлар киритилди (n=12). Беморларнинг ёшига караб метаболик синдромнинг учраш частотаси 4 расмда келтирилди.

4 расмдан куриниб турибдики АГ учраш частотаси беморлар ёшига пропорсионал равишда, САҚБ ва ДАҚБ беморлар ёшига тугри корреляцион боглик тарзда ошиб борди. 50 ёшдан кичик беморлар орасида эса метаболик синдромнинг гипертриглециридемия (88%), ЮЗЛПХС миқдорининг камайиши (79%) ва АҚБ нинг кўтарилиши (66,7%) турлари кўп учради. Бу ёшда беморларда гипергликемия кам фоизларда кузатилди (58,3%). Беморлар бел айланасининг 102 см дан ортиклиги 25% беморларда кузатилди. 50-60 ёш оралигидаги беморларда метаболик синдром белгиларидан қуйидагилар аниқланди ТГ (70,5%), АГ (68,2%), ЮЗЛПХС миқдорининг камайи (56,8%) ва гипергликемия (54,5%). 60 ёшдан ошган беморларда эса АГ, ЮЗЛПХС лар миқдорининг камайиши ва бел айланасининг ортиши бошка гурухларга нисбатан кўпрокни ташкил этган бўлса, кон плазмаси таркибидаги глюкоза миқдорининг ортиши бошка гурух беморларга нисбатан катта фаркни тушкил килмади.



4-расм. Подагра касаллиги билан касалланган беморларда МС ва АГ нинг ёшга боглик холда учраш частотаси

Текширув вақтида кон плазмаси таркибидаги триглециридлар миқдори ёшга боглик равишда тескари корреляцион боглиқликни намоён қилди.

Хар уччала гурух беморлардаги АГ, метаболик синдром ва подагра касалликлари уртасидаги богликлик урганилди (2 жадвал).

2-жадвал.

Хар учала ёш гурухидаги беморларда подагра касаллигининг клиник характеристикаси

Курсаткичлари	Беморлар ёш гурухлари		
	<50 ёш (n=14)	50-60 ёш (n=24)	>60 ёш (n=12)
Касаллик давомийлиги, йил	4,7±1,8	6,1±3,2	13,9±8,4
Касаллик бошлангандаги ёш	39,2±5,3	48,2±6,3	52,5±11,5
Тана массаси, кг	88,9±17,5	92,0±16,3	87,5±8,9
ТМИ, кг/м2	28,9±4,8	29,9±4,6	29,1±2,5
БА, см	99±9	105±10	114±12
СК, мкмол/л	595±96	598±123	539±98
ХС ммол/л	6,67±0,88	7,05±1,19	6,16±1,32
ПЗЛПХС, ммол/л	4,57±1,0	4,89±1,24	4,57±1,27
ЮЗЛПХС, моль/л	1,4±0,5	1,5±0,6	1,3±0,3
ТГ, ммоль/л	3,4±0,8	2,9±1,0	2,1±0,9

Хулоса:

1.Подагра билан касалланган беморларда кардиоваскуляр зарарланишларнинг тез-тез учрайдиган асосий хавф омиллари АГ, ХСЛПВП пасайиши, ХС миқдорининг кўтарилиши, қўшимча омиллардан- ТМИ нинг ортиши ва гипертриглицеридемия хисобланади ва асосий касалликнинг клиник кечуви билан боглик холда касалликни огирлаштиради.

2. Курсаткичларни тахлил килиш натижаси шуни курсатадики подагра касаллигининг эрта бошланишида семизлик ва АГ нинг ахамияти юкори, шунингдек бу иккала омил уз навбатида бир бири билан чамбарчас боглик холда бир бирини огирлаштиради.

3. АГ нинг кечиши ва огирлик даражаси, метаболик синдром компонентлари беморларнинг ёшига пропорсионал равишда ошиб боради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Насонов Е.Л. 2015; Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Сатыбалдыев А.М. ва б., 2015; Кольцова Е.Н., Лукина Г.В., Шмидт Е.И. ва б., 2019.
2. Adams P.F. Current estimates from the National Health Interview Survey, 1996 / P.F. Adams, G.E. Hendershot, M.A. Marano // Vital Health Stat. - 1999.-Vol. 10.-P. 2000;
3. SaagK.G. Recent advances in the epidemiology of gout / K.G. Saag, T.R. Mikuls // Curr. Rheumatol. Rep. - 2005. - Vol. 7. - P. 235-241;
4. Terkeltaub R.A. Clinical practice. Gout / R.A. Terkeltaub // N. Engl. J. Med. - 2003. - Vol. 349. - P. 1647-1655.
5. Насонова В.А. Ранние диагностика и лечение подагры - научно обоснованное требование улучшения трудового и жизненного прогноза по больных / В.А. Насонова, В.Г. Барскова // Научно-практическая ревматология. - 2004. - № 1. - С. 5-7;
6. Wallace K.L. Increasing prevalence of gout and hyperuricemia over 10 years among older adult in a managed care population / K.L. Wallace, A.A. Riedel, N. Joseph-Ridge//J. Rheumatol. -2004. - Vol. 31. -P . 1582-1587.
7. Елисеев М.С. Клиническое значение метаболического синдрома при подагре / М.С. Елисеев, В.Г. Барскова, В.А. Насонова // Клиническая геронтология. - 2006. - Т. 12, № 2. - С. 29-33

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Jonibek Fayzullayevich KADIROV
Shoira Akbarovna XUSINOVA
Munisa Hamroqulovna ABLAKULOVA
Umumiy amaliyot / oilaviy tibbiyot kafedrasi DKTF,
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand O'zbekiston

DIPLOMDAN KEYINGI TA'LIM TIZIMIDA MASOFAVIY O'QITISH USULLARI

For citation:*J. F. Kadirov, Sh.A. Khusinova, M. Kh.Ablakulova, Teaching Methods To Distance Learning In The System Of Postgraduate Education, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.183-188*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-31

ANNOTATSIYA

Ushbu maqola oliy o'quv yurtidan keyingi ta'lim tizimida masofaviy o'qishni tashkil etishga bag'ishlangan. Maqolada umumiy amaliyot shifokorlarining masofaviy o'qishga bo'lgan munosabatini o'rganish tahlili keltirilgan.

Kalit so'zlar: masofadan o'qitish, umumiy amaliyot shifokorlari, malaka oshirish.

Жонибек Файзуллаевич КАДИРОВ
Шоира Акбаровна ХУСИНОВА
Муниса Хамракуловна АБЛАКУЛОВА
Кафедра Общей практики/семейной медицины ФПДО,
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд,Узбекистан

ДИСТАНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ В СИСТЕМЕ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена организации дистанционного обучения в системе последипломного образования. В статье представлен анализ изучения отношения врачей общей практики к дистанционным формам обучения.

Ключевые слова: дистанционное обучение, врачи общей практики, повышение квалификации.

Jonibek Fayzullayevich KADIROV

Shoira A. KHUSINOVA
Munisa Kh.ABLAKULOVA
Department of General Practice/family medicine
Samarkand State Medical University,
Samarkand,Uzbekistan

TEACHING METHODS TO DISTANCE LEARNING IN THE SYSTEM OF POSTGRADUATE EDUCATION

ANNOTATION

The article is devoted to the organization of distance learning in the system of postgraduate education. The article presents an analysis of the study of the attitude of general practitioners to distance learning.

Key words: distance learning, general practitioners, advanced training.

Sog'liqni saqlashning samaradorligini oshirish, birinchi navbatda, tibbiyot xodimlarini kasbiy tayyorlash tizimini takomillashtirishdan iborat. Tibbiy nazariya va amaliyotdagi tezkor o'zgarishlar shifokorlardan o'z malakalarini doimiy ravishda oshirishni talab qiladi. Oliy o'quv yurtidan keyingi ta'lim bosqichida vrachlarning malakasini oshirish jarayonini takomillashtirishning asosiy yo'nalishi zamonaviy o'qitish shakllarini bosqichma-bosqich joriy etishdir. O'qitish paytida, o'z-o'zini takomillashtirish uchun mutaxassisga yo'nalish bosqichidan boshlash kerak. Shifokorlarni o'qitishning an'anaviy usullari, avvalambor, tayyor algoritmdan foydalanib, ma'lum bir kasbiy harakatlarga keyinchalik axborotni etkazish orqali bilimlarni egallash va chuqurlashtirishga qaratilgan. Biroq, ushbu o'qitish metodikasi talabalarning mustaqil faolligini rivojlantirishga hissa qo'shmaydi, garchi ushbu postulatda o'qishning yangi shakli sifatida - masofaviy o'qitish tushunchasi yotadi.

Rivojlangan mamlakatlarda tibbiy yordam darajasini oshirish va tibbiy xatolar tufayli o'limni kamaytirish uchun uzoq yillar davomida masofadan turib o'qitish (DO) yordamida uzluksiz tibbiy ta'lim amal qilingan [3-5]. Nazariy jihatdan shifokorlarni uzoq vaqt ish joyidan chiqib ketish zaruriyatidan xalos etadigan masofaviy o'qitish kurslari, shu bilan birga kompyuter texnologiyalarini o'zlashtirish uchun katta imkoniyat yaratadi. 141 sog'liqni saqlash markazlari qatnashgan Braziliyada birlamchi tibbiy yordam ko'rsatuvchi shifokorlarninig masofaviy ta'limini baholash bo'yicha o'tkazilgan tadqiqot ushbu mashg'ulot turidan yuqori mamnunligini ko'rsatdi [1]. To'g'ri, shuni ta'kidlash kerakki, ijobiy sharhlar har doim ham yuqori darajadagi ta'limni anglatmaydi, ammo hozirgi paytda hech bo'lmaganda masofaviy o'qitishning ba'zi shakllari juda samarali ekanligi haqida dalillar mavjud. Masalan, o'qitish ikki xil tamoyilga (*spaced education*) bo'linadi - material uzoq vaqt davomida takrorlanib, shu bilan uning xotirada saqlanishiga hissa qo'shadi (spacing effect) va materialning bilimini sinash uning xotirasini yaxshilaydi (*testing effect).* O'qitish odatda masofaviy shaklda olib boriladi va ularga vazifalar va savollarni taqdim etishni o'z ichiga oladi [3]. Savolga javob sizga to'g'ri javob va tushuntirishlarni ko'rish imkoniyatini beradi. Agar savolga javob noto'g'ri bo'lsa, u ma'lum vaqtdan keyin takrorlanadi (mashg'ulot davri qancha uzoq bo'lsa, u shunchalik samarali bo'ladi). Tajribalar shuni ko'rsatadiki, ushbu metodologiya mashg'ulotdan keyin ikki yil o'tgach, materialning xotirada saqlanishini sezilarli darajada oshirishi mumkin [4]. Avstraliyada o'tkazilgan randomizatsiyalangan tadqiqot o'tkazilgan sinov shuni ko'rsatdiki, masofaviy o'qitishdan so'ng va uni qo'shimcha ravishda (birgalikda o'qish shaklida) to'ldiradigan masofaviy o'qitish masofaviy o'qishga jalb qilinmaganlarga nisbatan klinik xulq-atvorning o'zgarishini tezlashtiradi [5]. Umumiy o'quv tizimini yaratish uchun etarli darajada ishlab chiqilgan test materiallaridan osonlikcha foydalanish mumkinligini hisobga olish kerak. Bundan tashqari, siz doimiy mashg'ulotlar uchun yaratilgan materiallardan masofadan foydalanishingiz mumkinligini yodda tutishingiz kerak. Masalan, Amerika Qo'shma Shtatlarida o'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, OITS bo'yicha masofadan turib to'liq vaqt davomidagi o'qitish samarali bo'lgan. Masofaviy ta'lim modeli to'g'ridan-to'g'ri audiovizual aloqaga asoslangan edi [6]. AQShda

randomizatsiyalangan tadqiqot o'tkazilgan va u [7] lazer diskidagi multimedia qo'llanmalaridan, interfaol vebinarlardan va spirometriya sifatini nazorat qilish uchun Internet tizimlaridan tashkil topgan. Masofaviy o'qitish spirometriyani bajarish sifatini ancha yuqori bo'lishiga olib kelishini ko'rsatdi, bu holatning og'irligini va hatto yuzaga keladigan uzgarishlarni tavsiflash uchun etarli bulib, terapiyaga etarlicha rioya qiladigan bemorlarning ulushi oshishiga olib kelgan. Birlamchi tibbiy yordam shifokorlari uchun yuqumli kasalliklar bo'yicha interfaol onlayn kurs ham bilimlarning oshishiga olib kelishini ko'rsatdi [8]. Lazer diskidagi multimedia dasturidan foydalangan holda masofaviy o'qitishni boshlagan birinchi yordam shifokorlari uz bilimlarini yaxshiladilar va bemorlarni tekshirish uchun zarur bo'lgan vaqtni keskin kamaytirdilar [9].

Masofaviy o'qishni o'tkazishda talabalarning bir-biri va o'qituvchi bilan aloqada bo'lish juda muhimdir. O'zaro ta'sirning bunday imkoniyati tadqiqot natijalarini tushuntiradi, unda Internet mashg'ulotlar interfaol o'qishdan yaxshiroq ekanligi aniqlandi [11]. Shu bilan birga, har xil bemorlarning xususiyatlariga bag'ishlangan masofaviy o'qitish natijalarini muntazam ravishda kunduzgi o'qish bilan taqqoslash natijalari farqlar yo'qligini ko'rsatdi. Shunga qaramay, talabalarga masofaviy o'qitish shakli ko'proq yoqdi [12]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, shifokorlarni masofaviy o'qishga jalb qilish kerak. AQShda shifokorlari o'qishi uchun ularga doimo eslatma xat yuborishlari kerakligi ko'rsatildi. Qizig'i shundaki, dastlabki 10 ta xat o'rganish ehtimolini oshirar ekan. Bundan tashqari, masofaviy o'qitish tizimi talabalarning talablariga moslashishi va paydo bo'lgan muammolarga javob berishi kerak [14]. Boshqacha aytganda, masofadan o'qitish uchun tinglovchilarning materialga bo'lgan qiziqishi, o'rganishga bo'lgan qiziqishi, motivatsiyasi juda muhimdir. Agar talaba masofaviy o'qishga salbiy munosabatda bo'lsa, ijobiy natijaga ishonish mumkin emas. "Dori-darmonlarni qabul qilmaydigan bemorlarga, ular yordam bermaydi" deb ta'kidlagan AQShning sobiq bosh shifokori E. Koopning, yani "masofaviy o'qitish – uqishni xoxlamagan talabalar uchun samarasiz bo'ladi" deyishimiz mumkin. Shuning uchun masofaviy o'qishga tayyorlikni baholash uni rejalashtirishning muhim tarkibiy qismi hisoblanadi.

Shifokorlarni o'qitish samaradorligini oshirishga yordam beradigan tashkiliy sharoitlar va uslubiy yondashuvlarni amalga oshirish uchun bir qator muammolarni aniqlash va hal qilish kerak. Avvalo, masofadan o'qitishning mohiyati, mazmuni va tuzilishini aniqlash kerak. So'ngra oliy o'quv yurtidan keyingi ta'lim bosqichida uning rivojlanishiga hissa qo'shadigan tashkiliy shart-sharoitlar va uslubiy yondoshuvlarni belgilashimiz kerak. Masofaviy o'qitish vrachlarning malakasini oshirishning zamonaviy texnologiyalaridan biri bo'lib, turli xil usullarda qo'llaniladi. Tibbiyotda o'qitish tibbiy jurnallar va Internet orqali keng tarqaldi. Zamonaviy tibbiy ta'lim, uning sifati o'qitish texnologiyasida innovatsion vositalarni qo'llashni talab qiladi. Shifokorlarning qo'shimcha ta'limiga imkoniyat - bu masofadan turib o'qitish usuli hisoblanadi. Zamonaviy axborot texnologiyalaridan foydalanish o'quv jarayonini sifat jihatidan yuqori bosqichga o'tkazishga imkon beradi. Natijada an'anaviy ta'lim mutlaqo yangi bosqichga yo'naltirilib, unda talabaning roli o'zgaradi: u o'quv jarayonining faol ishtirokchisiga aylanadi.

Vizualizatsiya har qanday tibbiy mutaxassislikni o'rganishda muhim rol o'ynashi juda muhimdir. Psixologik va pedagogik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, vizualizatsiya vositalari bilan elektron ta'lim tizimlaridan foydalanish o'quv materialini yanada muvaffaqiyatli idrok etish va esida kolishiga yordam beradi va kognitiv hodisalar mohiyatiga chuqurroq kirib borishga imkon beradi. Bu bosh miyaning ikkala yarim sharining bir vaqtning o'zida faollashishi bilan bog'liq: chap yarim shar an'anaviy ravishda an'anaviy o'qitish usulida ishlaydi, o'ng yarim shar taqdim etilgan ma'lumotni tasviriy va hissiy idrok etish uchun mas'ul bulib, vizualizatsiya paytida faollashadi. Natijada, shifokor shaxsining ijodiy va kasbiy rivojlanishi faollashadi [5-8].

Shifokorlar uchun masofaviy o'qitishning joriy etilishi munosabati bilan o'qituvchilarning ish jarayonining o'zgarishiga olib kelishi kerak, yani o'qishni baholash va sifatini ta'minlash usullariga o'zgartirish kiritish kerak bo'ladi. Shubhasiz, ushbu jarayonda o'qituvchining malakasi va professionalligi asosiy rol o'ynaydi. Shunday qilib, masofaviy o'qitish o'qituvchining rolini kengaytiradi va yangilaydi, uni bilim jarayonini muvofiqlashtiradigan, o'qitadigan kurslarini doimiy ravishda takomillashtirib boradigan, ijodiy faolligi va malakasini oshiradigan murabbiyga aylantiradi. [8-10].

Tadqiqotning **maqsadi,** vrach-tinglovchilaro'rtasida masofadan o'qitish kabi ta'lim turiga bo'lgan munosabatini o'rganish bo'yicha o'tkazilgan so'rov ma'lumotlarini tahlil qilish edi.

Materiallar va usullar. "Umumiy amaliyot shifokori" 10 oylik ixtisoslik dasturi bo'yicha o'qiyotgan 75 nafar vrach-tinglovchilar va uzluksiz ta'limning umumiy amaliyot shifokorlari o'rtasida so'roq qilish natijasida olingan ma'lumotlar o'rganildi. vrach-tinglovchilar so'rov o'tkazish uchun so'rovnomadan foydalanildi, unda shifokorlar tomonidan masofaviy o'qishga bo'lgan munosabat va uni texnik amalga oshirish imkoniyatlari haqida 5 ta savol mavjud. Bitta savol ochiq edi: o'quvchilarga masofadan o'qishga nima jalb qilgan yoki jalb qilmaganlarini yozishni so'rashdi. Tadqiqotda 75 kishi ishtirok etdi (29 erkak va 46 ayol). Respondentlarning o'rtacha yoshi 56,3 yoshni tashkil etdi (28 yoshdan 59 yoshgacha). Respondentlarning aksariyati (59 kishi) umumiy amaliyot shifokori sifatida ishlashgan. 25 kishi rahbarlik lavozimlarini egallagan.

Natijalar. Ko'pgina vrach-tinglovchilar 5 yildan ko'proq vaqt oldin unstitutni tugatganliklarini hisobga olsak, o'quv sohasidagi amaliy qismlarni o'zlashtirish uchun tibbiyot fanining nazariy bilimlarini yangilashga imkon beradigan modulli tizimni yaratish zarurati paydo bo'ldi. Xususan, ma'lum bir guruhning patologiyasini o'rganish, masalan, "toshma", terining anatomik va fiziologik xususiyatlari bo'yicha anatomiya, fiziologiya, gistologiya va terining funktsiyalari bo'yicha matnli hujjatlar to'plamini (elektron ma'ruzalar) o'z ichiga oladi. Zamonaviy davolash usullari bo'yicha ma'ruza umumiy amaliyot shifokorining taktikasi modullarini o'z ichiga oladi. Matnli hujjat tasviriy materiallar bilan ta'minlangan: jadvallar, rasmlar, diagrammalar, diagnostika va davolash algoritmlari, fotosuratlar va boshqalar. Bularning barchasi nazariy materialni vizual shaklda yaxshiroq o'zlashtirishga imkon beradi. Muayyan nozologik shakldagi ma'ruzalar modullardan iborat: kasallikning ta'rifi, epidemiologiya, etiologiyasi, patogenezi, tasnifi, klinikasi, asoratlari, diagnostika usullari (shikoyatlar, tibbiy tarix, laboratoriya, instrumental va boshqa usullar), davolash, boshqarish taktikasi, oldini olish, prognoz, reabilitatsiya. Tinglovchilar har doim ham ma'ruza materialini, ham alohida modulni o'rganish imkoniyatiga ega bo'ladilar. Giperssilka tizimi tinglovchilarga bitta moduldan boshqasiga o'tish imkoniyatini beradi. Masalan, "Allergik teri kasalliklari" bo'limini o'rganayotganda "Dermatologiyada shoshilinch holatlar" bo'limiga o'ting. Nazologik bo'limni davolashni ko'rib chiqishda klinik farmakologiya bo'yicha ma'ruzalarga o'tish mumkin, bu erda asosiy dorilar guruhlari, ko'rsatmalar va foydalanish uchun karshi kursatmalar, dozalash usullari isbotlangan tibbiyot nuqtai nazaridan beriladi. Dori-darmonlar bo'yicha elektron ma'lumotnomalar, farmakoterapiya bo'yicha milliy va xalqaro tavsiyalar berilgan. Bemorlarning turli guruhlarini davolash uchun preparatni oqilona tanlash uchun algoritmlar beriladi. Zamonaviy dori-darmonlar haqida ma'lumot berilgan, bu esa preparatni tanlash va davolash rejimini individuallashtirishga imkon beradi. Vrach-tinglovchilarga qo'shimcha materiallar taklif etiladi: normativ hujjatlar, ma'lumotnomalar va lug'atlar (lug'atlar), davriy nashrlar, monografik ilmiy adabiyotlar, ma'lumotlar bazalari, veb-saytlar, ma'lumotnoma tizimlari, elektron lug'atlar va tarmoq manbalari. Normativ hujjatlar alohida taqdim etiladi: bemorlarni boshqarish uchun standartlar va protokollar. TO-da talabalarning o'zlari ajratilgan o'quv davrida o'quv materiallarini, testlar va imtihonlarni o'zlashtirish uchun zarur bo'lgan vaqtni tartibga soladilar. Masofaviy o'qitish vrach-tinglovchilarni mustaqil, ijodiy ishlarga undaydi. O'qituvchi tomonidan o'quv jarayonini boshqarish - bu o'quv jarayonini doimiy ravishda nazorat qilish, o'z vaqtida tuzatish ishlarini ishlab chiqish va amalga oshirish. Nazorat vrach-tinglovchilarning dastlabki, joriy va mashg'ulot oxirida bilim darajasini aniqlashga imkon beradi. Ushbu vazifani bajarish uchun bilimlarni nazorat qilishning turli shakllarini amalga oshirish uchun test savollari banki yaratildi. Tinglovchilar bilimini nazorat qilish tizimiga quyidagilar kiradi: bilimlarni dastlabki test nazorati va yakuniy nazorat. Modulli o'qitish tizimi kursni o'zlashtirishda "ochik joy" ni shakllantirishga imkon bermaydi: o'tgan har bir bo'limda vrach-tinglovchilarga o'qituvchiga hisobot beradi va shundan keyingina oldinga siljishi mumkin, olingan bilimlarni nazorat qilish juda batafsil va deyarli doimiy bo'lishi mumkin.

Tinglovchilar ishining amaliy qismi - bu vaziyatli masalalar echish va mustaqil ish (tibbiy yordam sifatini yaxshilash bo'yicha loyiha) bajarishdir. Shifokorning kasbiy mahoratini oshirish jarayonida katta e'tibor kundalik ishiga (Log-book) qaratiladi: amaliy ishning tavsifi, shikoyatlar,

tibbiy tarix, ob'ektiv, laboratoriya va instrumental tekshiruvlarning ma'lumotlari, tashxisni asoslash va zamonaviy tasniflash mezonlariga muvofiq tuzilishi, davolash »(preparatni va uning dozasini tanlashni asoslash bilan), davolash bo'yicha tavsiyalar. Aslida, bu ish o'qituvchi tomonidan olib boriladigan telekonsultatsiyaning bir turi bo'lib, unda tashxisni asoslash, davolash taktikasini tanlashga yordam beradi. . O'quv kurslarida talabalarning faolligini monitoring qilish tizimi bo'lishi kerak. Masofaviy o'qitish kursi yakunida talaba yakuniy testdan o'tadi, kuchaytirilgan murakkablikning vaziyatli muammolarini hal qiladi: ko'p bosqichli, imtihon ma'lumotlari bilan topshiriqlar (rentgenografiya, laboratoriya ma'lumotlari va boshqalar). Agar test natijalari, bitiruv ishlarning baxosi qoniqarli bo'lsa tinglovchi sertifikatlanadi. O'qituvchi va talaba o'rtasidagi interaktiv aloqa masofaviy dastur resurslari orqali yoki elektron pochta orqali erishiladi. Bu talabaga o'qituvchi bilan doimiy aloqada bo'lishga imkon beradi.

Masofaviy o'qitishning texnik vositalaridan foydalanish imkoniyati - respondentlarning atigi 38,3% kompyuterga ega bulgan (qolganlarida telefonlar ishlatilgan). O'qish uchun Internetga doimiy kirish 85,7% ni tashkil etdi. Ko'pgina shifokorlar (76,2%) aloqa sustligi haqida xabar berishdi. Masofaviy o'qitish nimani o'ziga jalb qiladi degan savolga berilgan javoblarning tahlili, shifokorlar o'zlari uchun qulay vaqtda o'qish imkoniyati, asosiy ishlaridan uzoq vaqt izlamasdan, shuningdek, kunduzgi mashg'ulotlarda safarga sarflangan vaqt va pulni tejash bilan javob berishdi. Treningga jalb qilinmaganlar "ma'lumot shaxsiy aloqa orqali yaxshiroq qabul qilinadi" degan dalilni keltirdilar, bir xil shifokorlar uchun masofaviy ta'lim qabul qilinishi mumkin emas, chunki "atrof-muhitga nazariya emas, balki amaliyot kerak", "yomon aloqa" ". “Dastur bloklaridan qaysi birini masofaviy komponent sifatida o'qitish mumkin?” degan savolga quyidagi natijalar olindi: nevrologiya - 6,25%, onkologiya - 15,63%, oftalmologiya - 3,13%, otorinolaringologiya - 3,13%, EKG diagnostikasi - 8,59%, jarrohlik - 6,25%, akusherlik / ginekologiya -10.94%, pediatriya - 2.34%, kardiopulmoner reanimatsiya -0.78%, pulmonologiya - 7.81%, oshqozon tizimi muammolari va kasalliklari - 7.03%, nefrologiya - 7.81%, Ichki kasalliklar - 7,03%, yuqumli kasalliklar - 12,50%. Ba'zi shifokorlar (35,1%) masofaviy ta'lim doirasida ta'lim sifatining pasayishidan qo'rqishdi.

Xulosa. Masofadan o'qitish turi bilimlarni baholash tizimlarini ob'ektivlashtiradi va o'qituvchidan bogliqlikni olib tashlaydi, talabalarni Internet resurslaridan foydalangan holda o'z vazifalarini mustaqil ravishda izlashga undaydi va ularning ijtimoiy va kasbiy harakatchanligini, ijtimoiy faolligi, dunyoqarashi va o'zini anglash darajasini oshirishga yordam beradi. Masofadan o'qitish metodologiyasi, modulli tizim tufayli talaba uchun individual o'quv rejasi va o'quv dasturlarini amalga oshirishga imkon beradi. Xususan, mavzularni o'rganish ketma-ketligini va ularni o'rganish sur'atini mustaqil ravishda tanlashga imkon bering. Uzluksiz ta'lim va qayta tayyorlashda o'qitishning ushbu usuli shifokorga o'z yashash joyida, ish joyidan ajralmagan xolda darslarga katnashish imkoniyatini beradi, bundan tashkari kasbiy mahoratini, ijtimoiy va kasbiy harakatchanligini oshirishga imkon beradi. Masofaviy shakli sog'liqni saqlash muassasalari uchun iqtisodiy jihatdan samarali bo'lib, amaliy tibbiy yordamning ta'lim xizmatlariga bo'lgan ehtiyojini to'liq qondirishi mumkin. Shifokorlarni tayyorlashda masofaviy o'qitish - bu shifokorning mustaqil tayyorgarligi va o'qituvchi va talabaning interfaol munosabati printsipiga asoslangan aniq pedagogik tizimda amalga oshiriladigan o'quv jarayonining innovatsion tashkilotidir.

Ishlatilgan adabiyotlar:

1. Joshi A., Novaes M. A., Iyengar S. et al. Evaluation of a tele-education programme in Brazil // J. Telemed. Telecare. —2011. — Vol. 17, no. 7. — P. 341–345.
2. Paixao M. P., Miot H. A., Wen C. L. Tele-education on leprosy: evaluation of an educational strategy // Telemed.J. E. Health. — 2009. — Vol. 15, no. 6. — P. 552–559.
3. Shaw T., Long A., Chopra S., Kerfoot B. P. Impact on clinical behavior of face-to-face continuing medical education blended with online spaced education: a randomized controlled trial // J. Contin. Educ. Health Prof. — 2011. — Vol. 31, no. 2. — P. 103–108.

4. Wolters R., Wensing M., Klomp M. et al. Effects of distance learning on clinical management of LUTS in primary care: a randomised trial // Patient Educ. Couns. — 2005. — Vol. 59, no. 2. — P. 212–218.
5. Mash R. J., Marais D., Van Der Walt S. et al. Assessment of the quality of interaction in distance learning programmes utilising the Internet (WebCT) or interactive television (ITV) // Med. Educ. — 2005. — Vol. 39, no. 11. — P. 1093–1100.
6. Hawthorne K., Prout H., Kinnersley P., Houston H. Evaluation of different delivery modes of an interactive e-learning programme for teaching cultural diversity // Patient Educ. Couns. — 2009. — Vol. 74, no. 1. — P. 5–11.
7. Белозерова Е. А. О дистанционном образовании / Е. А. Белозерова *и др.+ // Дистанционное обучение в электронном здравоохранении. – 2007. – № 2.
8. Дистанционное медицинское обучение. – Режим доступа : http://www.divisy.ru/texno_telemed.shtml.
9. Кузнецова О. Ю., Плавинский С. Л., Моисеева И. Е. и др. Дистанционное обучение. Барьеры, которые нам предстоит преодолеть // Российский семейный врач. — 2003. — № 3. — С. 56–60.
10. Умумий амалиёт врачи кулланмаси. Алимов А.В., Нармухамедова Н.А., Хусинова Ш.А ва бошкалар. Кулланма. Т., 2011 йил, 1 (335 бет) ва 2 (335 бет) кисм.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Зарина Акбаровна НАСЫРОВА
Элеонора Негматовна ТАШКЕНБАЕВА
Самаркандский Государственный медицинский институт,
Кафедра внутренних болезней №2
Самарканд,Узбекистан,

ВЛИЯНИЕ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ТЕЧЕНИЕ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

For citation:Z.A. Nasyrova, E.N. Tashkentenbaeva, *Influence Of Psychosocial Risk Factors On The Course Of Unstable Angina*, *Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.189-194*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-32

АННОТАЦИЯ

В исследование были включены 103 больных, среди больных женский пол преобладал и составило 62,1% (n=64), мужчин было 39 больных (37,9%). Больные были в возрасте от 31 до 88 лет. Средний возраст составил 62,3 ±11,37 года. Артериальная гипертензия встречалась у 87 больных (84,4%), СД –у 26 (25,2%) больных, 23 (22,3%) пациентов перенесли ранее ИМ. Результаты исследования показали, что у больных НС в коморбидности с тревожно-депрессивным синдромом показатели ЛПНП, ОХ были выше на 19,5% и 38,2% соответственно, напротив показатели ЛПВП на 12,1% ниже уровня контроля, что показывает о нарушение липидного метаболизма у больных НС в коморбидности с тревожно-депрессивным синдромом.

Ключевые слова: нестабильная стенокардия, мочевая кислота, тревожно-депрессивное расстройство, иммуновоспалительный ответ.

Zarina Akbarovna NASYROVA
Eleonora Negmatovna TASHKENBAEVA
Samarkand State Medical Institute,
Department of Internal Medicine №2
Uzbekistan, Samarkand

INFLUENCE OF PSYCHOSOCIAL RISK FACTORS ON THE COURSE OF UNSTABLE ANGINA

ANNOTATION

The study included 103 patients, among patients the female gender prevailed and amounted to 62.1% (n = 64), men were 39 patients (37.9%). Patients were aged 31 to 88 years. The average age was 62.3 ± 11.37 years. Arterial hypertension occurred in 87 patients (84.4%), diabetes - in 26

(25.2%) patients, 23 (22.3%) patients had previous MI. The results of the study showed that in patients with NS in comorbidity with anxiety-depressive syndrome, LDL and OH indicators were higher by 19.5% and 38.2%, respectively, while HDL indicators were 12.1% lower than the control level, which indicates lipid disturbance metabolism in patients with NS in comorbidity with anxiety-depressive syndrome.

Key words: unstable angina pectoris, uric acid, anxiety-depressive disorder, immuno-inflammatory response.

Зарина Акбаровна НАСИРОВА
Элеонора Негматовна ТАШКЕНБАЕВА
Самарканд Давлат тиббиёт институти,
2-ички касалликлар кафедраси
Ўзбекистон, Самарканд

НОСТАБИЛ СТЕНОКАРДИЯНИНГ КЕЧИШИДА ПСИХОСОЦИАЛ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот 103 кишини ўз ичига олди, беморлар орасида аёллар устунлик қилди ва 62,1% (n = 64), эркаклар 39 беморни (37,9%) ташкил қилди. Беморлар 31 ёшдан 88 ёшгача бўлган. Ўртача ёши 62,3 ± 11,37 ни ташкил қилди. Артериал гипертензия 87 беморда (84,4%), қандли диабет - 26 (25,2%), ўтказилган миокард инфаркти 23 (22,3%) беморда кузатилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ташвишли-депрессив синдромли НС билан огриган беморларда ЛППЗ ва УХ кўрсатгичлари мос равишда 19,5% ва 38,2% га баланд, ЛПБЗ кўрсатгичлари назорат даражасидан 12,1% паст бўлган, бу НС си бўлган ташвишли-депрессив синдром билан бирга кечган беморларда липид метаболизмининг бузилишини курсатади.

Калит сузи: ностабил стенокардия, сийдик кислотаси, ташвишли-депрессив синдром, иммун-яллиғланиш жавоби.

Введение:

В последние десятилетия одной из глобальных проблем медико-социальных и экономических проблем современного общества являются сочетанное течение кардио-васкулярных заболеваний с метаболическими нарушениями, а присоединение к ним психологических расстройств многократно увеличивает риск развития макрососудистых атеросклеротических заболеваний [8, 9, 10, 16]. У больных коронарной болезнью сердца ассоциированной с гиперурикемией и другими метаболическими нарушениями депрессивные расстройства достаточно часто встречаются. Однако, связь между гиперурикемией и депрессией изучены не до конца [2, 4, 11, 12]. Результаты многих исследований показали, что при гиперурикемии риск депрессивных расстройств увеличивается с возрастом и чаще отмечается у женщин, чем у мужчин и у пациентов с гипертонией, инсультом и болезнью коронарных артерий [1, 4, 8,11, 14]. Нестероидный противовоспалительный препарат и препараты для лечения гиперурикемии, показали положительную динамику в лечение и депрессивных расстройств. Метаболические нарушения, такие как, увеличение индекса массы тела (ИМТ), центральное ожирение, гиперлипидемию, гипергликемию и гиперурикемию, тесно связаны с тревожно-депрессивными расстройствами. Кроме того, среди пациентов с расстройствами настроения частота встречаемости метаболического синдрома выше, чем в общей популяции, при существенном влиянии на качество жизни депрессии [2, 3,5, 13].

Таким образом, литературные источники гласят об актуальности данной работы и необходимости дальнейшего изучения проблемы тревожно-депрессивного синдрома у больных с ИБС. Кроме того, необходимо проведения раннего скрининга

пациентов с ИБС на наличие депрессии для своевременного лечения. Своевременный подход к лечению больных НС даст возможность прогнозировать прогрессирование заболевания, что улучшит результаты лечения ИБС и повысит качество жизни больных данной категории.

Цель исследования: изучить взаимосвязь мочевой кислоты и тревожно-депрессивного расстройства на иммуновоспалительный ответ у больных с нестабильной стенокардией.

Материалы и методы исследования: в исследование были включены 103 больных, среди больных женский пол преобладал и составило 62,1% (n=64), мужчин было 39 больных (37,9%). Больные были в возрасте от 31 до 88 лет. Средний возраст составил 62,3 ±11,37 года. Артериальная гипертензия встречалась у 87 больных (84,4%), СД –у 26 (25,2%) больных, 23 (22,3%) пациентов перенесли ранее ИМ. Для определения наличия и степени тяжести тревожно-депрессивного расстройства использовались Госпитальная шкала HADS [Козлова С.Н. 2013], а также шкала Спилбергера- Ханина [Психиатрия - Гофман А.Г. 2010], разработанная Спилбергером Ч.Д. и адаптирована Ханиным Ю.Л. Опрделение цитокинового статуса в сыворотке производилось с использованием xMAP (17-plex) технологии на анализаторе BioPlex-200 (Bio-Rad, USA). Была оценена концентрация следующих молекул: ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-10, TNF-α. По мимо определения цитокинового статуса определяли и уровень мочевой кислоты на аппарате CYAN Start.

Результаты исследования: В ходе исследования при помощи выше сказанных шкал выялено 71 случаев тревожно-депрессвного расстройства. По шкале HADS мы определили 38 случаев с клинически выраженной тревогой и 33 случаев с субклинической тревогой. Благодаря шкале Спилбергера –Ханина было определено 18 случаев с личностной тревогой, что говорит о тяжелой форме психосоциального расстройства и 53 случаев с ситуативной тревогой (рис 1.).

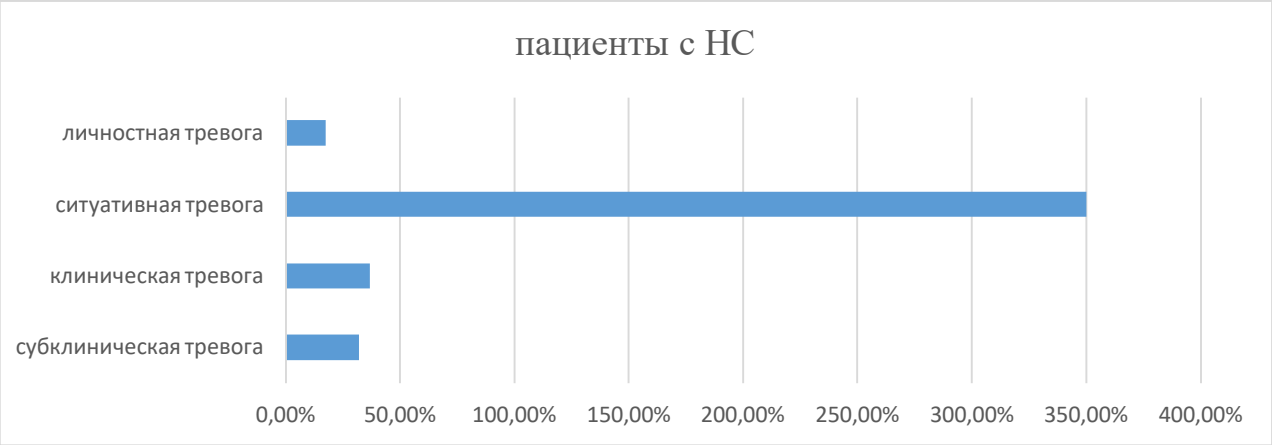


Рисунок 1. Показатели тревожно-депрессивного синдрома по шкалам HADS и Спилбергера-Ханина.

Далее всем больным определяли уровень МК и у 76 (73,7%) больных был высокий уровень МК. Среди больных с тревожно-депрессивным синдромом повышенный уровень МК отмечался у 58 пациентов, что составило 56,31%. Среди пациентов без тревожно-депрессивного синдрома пациентов с повышенным уровнем МК было 18 (11,74%) больных. Таким образом, среди больных с тревожно-депрессивным расстройством случаев с повышенным уровнем мочевой кислоты встречалось достаточно часто.

Результаты исследования также показали корреляционную связь между повышенным уровнем мочевой кислоты и нарушением цитокинового баланса.

Таблица 1

Показатели цитокинового статуса и мочевой кислоты у больных с НС (в пг/мл) в зависимости от групп

Показатель	НС + все тревожно-депрессивные расстройства (n = 71)	НС без тревожно-депрессивного расстройства (n = 32)
IL-1β, пг/мл	103,5± 0,07	95,37± 0,03
IL-4, пг/мл	20,36±0,74	24,29± 0,09
IL-10, пг/мл	10,2± 0,06	13,51±0,10
TNFα, пг/мл	78,97±0,42	68,29±0,54
МК, мкмоль/л	458,0	360,0

При изучении цитокинового статуса, показатели провоспалительных цитокинов (IL-1β, TNFα) зашкаливали в обеих группах больных, но необходимо подчеркнуть, что среди больных с тревожно-депрессивным расстройством показатели были немного выше. Уровень мочевой кислоты в группе больных с тревожно-депрессивным синдромом превышало на 21,39%.

Далее всем пациентам унифицированным методом определяли липидный спектр: ОХ, ЛПНП и ЛПВП.

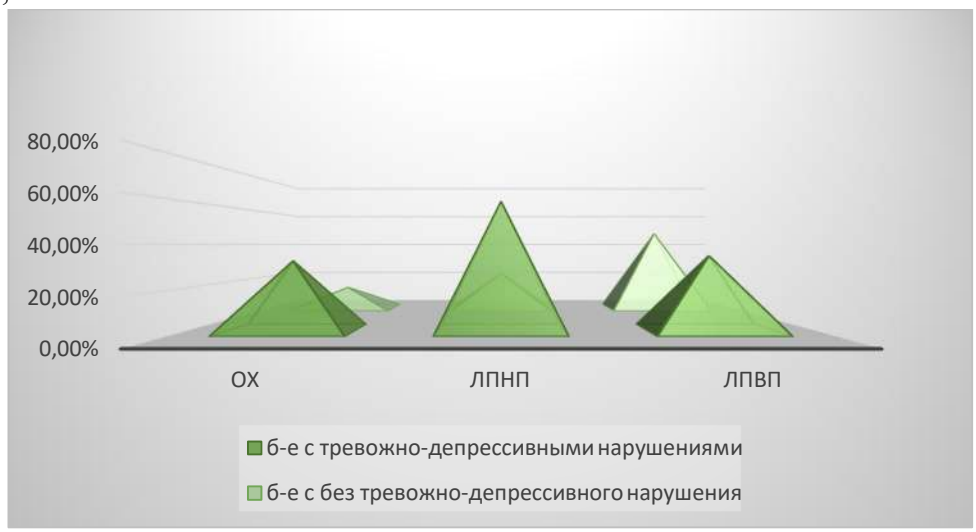


Рисунок 2.Показатели липидного обмена у больных с НС.

Результаты исследования показали, что у больных НС в коморбидности с тревожно-депрессивным синдромом показатели ЛПНП, ОХ были выше на 19,5% и 38,2% соответственно, напротив показатели ЛПВП на 12,1% ниже уровня контроля, что показывает о нарушение липидного метаболизма у больных НС в коморбидности с тревожно-депрессивным синдромом (рис. 2).

Обсуждение

Среди больных ИБС частота встречаемости тревожно-депрессивного синдрома (ТДС) достаточно превышает, чем другие сопутствующие заболевания, что способствует ухудшению течения основного заболевания и качества жизни больного. Предполагают, что в основе таких коморбидных состояний лежат общие патогенетические процессы, к которым можно отнести воспалительный процесс. По данным многих исследователей воспалительные процессы вовлечены в патогенез как

ИБС [Moreira D.M., da Silva R.L., Vieira J.L., Fattah T., Lueneberg ME, Gottschall CA. Role of vascular inflammation in coronary artery disease: potential of anti-inflammatory drugs in the prevention of atherothrombosis. Inflammation and anti- inflammatory drugs in coronary artery disease. Am J Cardiovasc Drugs; 2015; 15 (1)I-II.], так и депрессии [Тиганов А.С. Копейко Г.И., Брусов О.С., Клюшник Т.П. Новое в исследовании патогенеза и терапии эндогенной депрессии. Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. 2012; 112 (11:65-72], т.е. у больных при ИБС в коморбидности с ТДС отмечаются повышение иммунорегуляторной индукции воспалительных процессов.

На сегодняшний день выдвинута гипотеза об опосредующей роли цитокинового статуса в развитии депрессии при кардиоваскулярных патологиях, основанная на данных проспективного исследования, которое показало, что высокое содержание белых клеток и CRP в крови больных после развития или обострения кардиологических заболеваний являются важными предикторами дальнейшего усугубления ТДС [Незнанов Н.Г., Козлова С.Н., Мазо Г.Э., Шляхто Е.В., Смирнов Б. И. Коморбидность депрессивных расстройств и иишемической болезни сердца: общие аспекты патогенеза. Журнал неврологии и психиатрии им С.С.Корсакова. 2015;115 (5):20-26.]

В нашем исследование проведена оценка состояния больного с ТДС, уровня МК в крови, а также про- и противовоспалительных цитокинов. Результаты нашего исследования показали что, цитокиновый дисбаланс и повышенный уровень мочевой кислоты непосредственно влияют на развитие ТДС у пациентов с ИБС, способствую ухудшению течения заболевания, а также ведут к развитию грозных осложнений.

Выводы: в связи с высокой, часто непредсказуемой вариабельностью клинического течения нестабильной стенокардии с учетом уровня мочевой кислоты и тревожно-депрессивного синдрома, досимптомная диагностика маркеров повреждения эндотелия приводит к развитию заболевания, что является одним из наиболее оптимальных подходов к ранней диагностике особых групп повышенного риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и прогнозированию возможного характера течения таковых. Основываясь на анализах провоспалительных и противовоспалительных факторов, возможен прогноз прогрессирования ИБС, особенностей клинического течения ишемической дисфункции сердца, что даст возможность проводить необходимые научно-обоснованные профилактические мероприятия, максимально отдалить сроки манифестации прогрессирования болезни и развития тяжелых кардиоваскулярных осложнений.

Список литературы:

1.Белялов, Ф. И., Мальцева Л. Е., Ягудина Р. Н. Связь тревоги и депрессии с качеством жизни у пациентов с нестабильной стенокардией. Психические расстройства в общей медицине. 2010; 4: С. 21–3.

2.Козлова С.Н. Коморбидность ишемической болезни сердца и аффективньгх расстройств тревожно-депрессивного спектра: клинико-патогенетические аспекты, прогноз и возможности медикаментозной коррекции// Диссертация.-2013 год. Санкт-Петербург. С. 19.

3.Куташов, В. А., Будневский А. В., Припутневич Д. Н., Суржко Г. В. Когнтитвные и эмоционально-волевые нарушения у пациентов с последствиями черепно-мозговых травм как фактор нарушения социально-психологической адаптации // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии - 2014.№ 12.С.41–45.

4.Насырова З. А., Шарапова Ю. Ш., Хасанжанова Ф. О. ВЛИЯНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА //Научный журнал. – 2019. – №. 3 (37).

5.Незнанов Н.Г., Козлова С.Н., Мазо Г.Э., Шляхто Е.В., Смирнов Б. И. Коморбидность депрессивных расстройств и иишемической болезни сердца: общие аспекты патогенеза. Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова.2015;115(5):20-26.
6.Н. Х. Хамидов, С. А. Умарова, Н. М. Шаропова Структурно-функциональное состояние миокарда у больных изолированной систолической артериальной гипертонией пожилого возраста с коморбидной депрессией// Здравоохранение Таджикистана № 4, 2014. с. 61–68.
7.Поздневозрастные депрессии и особенности вмешательства при них. П. О. Бомов, И. В. Городошникова, М. В. Дворниченко, А. А. Шипилова., 2013. с. 41–43
8.Таранина О.Н.Депрессивные расстройства в сочетании с ИБС у лиц старших возрастных групп// “Young Scientist” # 14 (94) July 2015. С. 101-106.
9.Ташкенбаева Э.Н., Абдуллаев К. З. У. ВЛИЯНИЕ ЦИТОКИНОВ НА ТЕЧЕНИЕ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ //Научный журнал. – 2019. – №. 3 (37).
10.Ташкенбаева Э. Н. Прогностическая значимость бессимптомной гиперурикемии и корригирующая активность аллопуринола и Гепа-Мерц в комплексной терапии у больных с прогрессирующей стенокардией //Врач-аспирант. – 2009. – №. 3. – С. 261-268.
11.Тиганов А.С. Копейко Г.И., Брусов О.С., Клюшник Т.П. Новое в исследовании патогенеза и терапии эндогенной депрессии. Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. 2012; 112 (11:65-72
12.Ширяев, О. Ю., Гречко Т. Ю., Семенова Е. А, Ларских М. В., Ларских С. В. Коморбидные психические расстройства: преодоление психосоматического дуализма. Методические рекомендации для врачей, студентов, клинических ординаторов, интернов. —Воронеж, 2012–209с.
13.Moreira D.M., da Silva R.L., Vieira J.L., Fattah T., Lueneberg ME, Gottschall CA. Role of vascular inflammation in coronary artery disease: potential of anti-inflammatory drugs in the prevention of atherothrombosis. Inflammation and anti- inflammatory drugs in coronary artery disease. Am J Cardiovasc Drugs; 2015; 15 (1)I-II
14.Tashkenbaeva E.N., Ziyadullaev Sh. KH., Nasirova Z.A., Kadirova F.Sh., Yusupov Sh. Sh., Kamalov Z.S. Role of immune-inflamatory reactions in the pathogenesis of clinical variants of coronary heart disease//Journal of Critical Reviews Vol:7, Issue: 4. 2020. P. 189-191
15.Tashkenbaeva E.N., Ziyadullaev Sh. KH., Kamalov Z.S., Togaev D.Kh., Kadirova F.Sh., Abdieva G.A. Urate regulation gene polymorphisms are correlated with clinical forms of coronary heart disease// International journal of pharmaceutical research// Vol 11, Issue 3 July-Sept, 2019. P.198-202
16. Togaev D. K. et al. Relation of polymorphism gene urat-1 with coronary heart disease associated asymptomatic hyperuricemia in Uzbek population //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2016. – Т. 6. – №. 3. – С. 92-94.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Нематилла Равшанович АРАЛОВ
Наргиза Негматуллаевна МАХМАТМУРАДОВА
Парвина Одиловна ЗАКИРЬЯЕВА
Малика Ильхамовна КАМАЛОВА
Кафедра внутренней медицины №4 с гематологией
Самаркандский государственный медицинский институт,
Кафедра Анатомии человека
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

For citation:*N.R. Aralov, N. N.Makhmatmuradova, P.O.Zakiryaeva, M. I. Kamalova, Distinctive features of non-specific interstitial pneumonia, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.195-199*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-33

АННОТАЦИЯ

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 82 больных с неспецифической интерстициальной пневмонией, 24 пациентов с идиопатическим легочным фиброзом, 8 с экзогенным аллергическим альвеолитом, 12 с системной склеродермией и 6 с лекарственной пневмонией, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения в 2010-2019 гг. Установлено, что при проведении дифференциальной диагностики неспецифической интерстициальной пневмонии и других заболеваний легких необходимо особое внимание обратить анамнезу, клинической картине и КТ-признакам.

Ключевые слова: неспецифическая интерстициальная пневмония, заболевания легких, дифференциальная диагностика, признаки.

Nematilla Ravshanovich ARALOV
Nargiza Negmatullaevna MAKHMATMURADOVA
Parvina Odilovna ZAKIRYAEVA
Malika Ilhomovna KAMALOVA
Department of Internal Medicine №4 with Hematolog
Department of Human Anatomy y
Samarkand state medical institute,
Samarkand, Uzbekistan

DISTINCTIVE FEATURES OF NON-SPECIFIC INTERSTITIAL PNEUMONIA

ANNOTATION

A retrospective analysis of case histories of 82 patients with nonspecific interstitial pneumonia, 24 patients with idiopathic pulmonary fibrosis, 8 with exogenous allergic alveolitis, 12 with systemic scleroderma and 6 with drug pneumonia was carried out in hospital treatment in the pulmonology department of the Samarkand city medical hospital in 2010-2019. years It has been established that in the differential diagnosis of nonspecific interstitial pneumonia and other lung diseases, particular attention should be paid to the anamnesis, clinical presentation and CT signs.

Key words: nonspecific interstitial pneumonia, lung disease, differential diagnosis, signs.

Нематилла Равшанович АРАЛОВ
Наргиза Негматуллаевна МАХМАТМУРАДОВА
Парвина Одиловна ЗАКИРЬЯЕВА
Малика Ильхамовна КАМАЛОВА
4-сон ички касалликлар кафедрачи гематология билан
Одам анатомияси кафедраси
Самарқанд Давлат тиббиёт институти
Самарқанд Ўзбекистон

НОСПЕЦИФИК ИНТЕРСТИЦИАЛ ПНЕВМОНИЯНИ ФАРКЛИ ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

2010-2019 йиллар даврида Самарқанд шахар тиббиёт бирлашмаси пульмонология бўлимида носпецифик интерстициал пневмония билан 82 та, идиопатик ўпка фибрози билан 24 та, экзоген аллергик альвеолитли 8 та, тизимли склеродермияли 12та ва дори пневмониясига чалинган 6та стационар даволанишда бўлган беморлар касаллик тарихлари ретроспектив тахлили ўтказилди. Носпецифик интерстициал пневмония ва ўпканинг бошқа касалликларини дифференциал диагностикасида анамнез, клиник тасвир ва КТ белгиларига алохида эътибор қаратиш лозимлиги аниқланди.

Калит сўзлар: носпецифик интерстициал пневмония, ўпка касалликлари, дифференциал диагностика, белгилар.

В последнее время резко возрос интерес ряда как отечественных, так и зарубежных исследователей к проблеме своевременной диагностики и лечения заболеваний органов дыхания [3,9]. Особенно в свете возникшей проблемы пандемии коронавируса, при котором поражаются дыхательные пути, особенно легкие и летальные исходы возникают из-за развившейся тяжелой формы пневмонии. «Интерстициальные болезни легких» (ИБЛ) - на сегодняшний день наиболее распространенный в мире термин для обозначения группы болезней [1]. Это понятие предполагает преимущественное поражение интерстиция, в то время как самые серьезные по своим исходам процессы происходят в паренхиме легких с нередким вовлечением воздухоносных путей. «Диффузные паренхиматозные болезни легких» - делает акцент на паренхиматозном поражении - альвеолите, при котором развиваются серьёзные осложнения [5,6]. Все интерстициальные болезни легких по этиологическому признаку можно разделить на заболевания с известной этиологией, неустановленной природы и вторичные при системных заболеваниях. В настоящее время различают следующие наиболее распространенные виды ИБЛ неустановленной природы: 1) Идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) - обычная интерстициальная пневмония; 2) Десквамативная интерстициальная пневмония; 3) Острая интерстициальная пневмония (синдром Хаммана-Рича); 4) Неспецифическая интерстициальная пневмония (НИП); 5) Саркоидоз; 6) Гистиоцитоз-Х (легочный Лангергансоклеточный гистиоцитоз); 7) Альвеолярный протеиноз; 8) Идиопатический легочный гемосидероз; 9) Некротизирующие васкулиты: гранулематоз Вегенера, синдром Churg-Strauss; 10) Синдром Гудпасчера.

Неспецифическая интерстициальная пневмония – второй по частоте (после ИЛФ) вариант интерстициальных пневмоний, встречающийся в 14-35% случаев биопсий при ИИП [11]. НИП может выступать как самостоятельное заболевание неизвестной природы, но чаще бывает проявлением системных заболеваний соединительной ткани, лекарственных поражений легких или следствием диффузного альвеолярного повреждения, например после перенесенных тяжелых форм гриппа. A.L. Katzenstein и R.FFiorelli [8] выделили три группы НИП – с преобладанием воспаления (клеточный); с преобладанием фиброза (фиброзный) и смешанный, в котором оба эти процесса соотносятся в близких пропорциях. Клеточный вариант НИП обычно лучше отвечает на лечение и имеет более благоприятный исход, чем фиброзный. НИП может возникать в любом возрасте, но большинство случаев приходится на вторую половину жизни, причем среди заболевших преобладают женщины (более двух трети) и никогда не курившие лица (70%) [2,12].

Целью исследования – Установление дифференциально-диагностических признаков неспецифической интерстициальной пневмонии и других заболеваний легких.

Материал и методы исследования. В качестве материала нами проведен ретроспективный анализ историй болезни 82 больных с неспецифической интерстициальной пневмонией (НИП), 24 пациентов с ИЛФ, 8 с экзогенным аллергическим альвеолитом (ЭАА), 12 с системной склеродермией (ССД) и 6 с лекарственной пневмонией (ЛП) находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения в 2010-2019 гг. У всех больных выполнен необходимый объем обследования с применением клинико-лабораторных методов, а также рентгенографии, компьютерной томографии высокого разрешения.

Результаты и обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что особое внимание необходимо уделять анамнезу, клинической картине и КТ-признакам. В частности, в анамнезе при НИП выявлялся артралгический синдром, начало заболевания в 40-50 лет; при ИЛФ - начало заболевания после 50 лет, длительное курение; при ЭАА - экспозиция с потенциальным аллергеном; при ССД - синдром Рейно; при ЛП - прием блеомицина, амиодарона, циклофосфана, метотрексата, иммунобиологических препаратов. В клинике НИП - чаще некурящие женщины; при ИЛФ - чаще мужчины, «барабанные палочки» на кистях; при ЭАА - усиление одышки, лихорадка после контакта с аллергеном; при ССД - склеродактилия, сухая истонченная кожа; при ЛП - появление респираторных симптомов обычно совпадает по времени с приемом препарата. КТ-признаки при НИП - «матовое стекло», умеренные ретикулярные изменения, симметричные субплевральные зоны сохраненной паренхимы, преимущественно базальная локализация; при ИЛФ - «сотовое легкое» с преимущественной субплевральной и базальной локализацией, выраженные ретикулярные изменения; при ЭАА - «матовое стекло», дольковые участки пониженной прозрачности; внутридольковые узелки, непораженные субплевральные полоски (subpleuralsparing), равномерное распределение с захватом верхних долей; при хроническом течении – субплевральные «соты», утолщение междольковых и внутридольковых перегородок; при ССД - идентичны НИП, дилатация пищевода, расширение легочной артерии; при ЛП - идентичны НИП, нередко – зоны консолидации как проявление ОБОП, может быть верхнедолевая локализация.

Необходимо отметить, что системные заболевания соединительной ткани, лекарственные поражения легких и экзогенный аллергический альвеолит могут иметь рентгенологический паттерн НИП. При системной склеродермии характерно появление синдрома Рейно, который часто на много лет опережает паренхиматозные поражения. Соответственно КТ-картина включает набор возможных уже описанных выше рентгенологических проявлений. Важный дополнительный признак, нередко появляющийся на КТ грудной клетки – дилатация пищевода за счет склероза периэзофагеальной клетчатки средостения. Этот симптом может выявляться раньше, чем поражение паренхимы легких. Еще одним рентгенологическим признаком ССД является дилатация легочной артерии, отражающая тяжелую легочную гипертензию, развивающуюся примерно у 20% ССД.

Хронические и подострые формы ЭАА рентгенологически дифференцировать с НИП весьма трудно. C.I. Silva и соавт. [10] на основании сравнительного анализа КТ-данных у 66 пациентов считают, что для ЭАА более типично появление дольковых участков повышенной прозрачности с воздушными ловушками, лишенных сосудов, центрилобулярных очажков и отсутствие доминирования нижнедолевой локализации поражения. При этом тщательный анализ относительно этиологических факторов ЭАА позволяет склониться в сторону правильного диагноза, однако даже в случаях очевидного ЭАА пациенты не всегда способны идентифицировать пусковой аллерген. Важным диагностическим тестом, облегчающим дифференциальный диагноз ЭАА от ИИП, считается цитологический анализ жидкости бронхоальвеолярного лаважа. Появление более 50% Т-лимфоцитов в клеточном осадке свидетельствует (с определенными оговорками) в пользу диагноза ЭАА.

При ЛП - блеомицин, циклофосфамид, метотрексат и амиодарон – это препараты, которые наиболее часто вызывают пневмопатии по типу НИП. Обозримая хронологическая связь приема препарата с развитием интерстициального процесса в легких обычно облегчает правильную интерпретацию диагноза. В практике описаны случаи задержки лекарственной болезни на несколько лет после завершения лечения. Так, у пациентов, получавших цитостатик кармустин по поводу опухолей мозга, манифестация НИП наблюдалась через 15-17 лет после последнего курса химиотерапии. Для лекарственно-индуцированной НИП не существует четких дифференциальных отличий от НИП как самостоятельного заболевания, за исключением возможной преимущественной локализации процесса в верхних долях, что далеко не всегда имеет место.

Было установлено, что до появления крупных сравнительных исследований ошибочная диагностика НИП была весьма распространенной. Так, в 1999 г. T. Johkoh и соавт.[7] оценили соответствие рентгенологического и морфологического диагнозов у 129 пациентов с ИИП. Оказалось, что два независимых рентгенолога правильно поставили диагноз ИЛФ у 71% пациента, диагноз облитерирующего бронхиолита с организующейся пневмонией – в 79% случаев, десквамат интерстициальной пневмонией – у 63% больных, в то время как верная интерпретация НИП имела место только у 9 % пациентов. В дальнейшем несколько исследований показали, что принципиальными различиями на КТВР ИЛФ и НИП являются выраженность сотовой дегенерации, типичной для ИЛФ и «матового стекла» (признак НИП). Ещё один довольно характерный для НИП симптом, не встречающийся при ИЛФ – присутствие симметричных тонких субплевральных полосок сохраненной легочной ткани (subpleuralsparing), за которыми следуют ретикулярные и воспалительные изменения.

Сложнейшей задачей является дифференцировка НИП от десквамат интерстициальной пневмонии (ДИП) [4]. Для последней характерно возникновение почти исключительно у активно курящих (чаще мужчин), тогда как НИП в большинстве случаев развивается у некурящих женщин. Для ДИП в большей степени, чем для НИП, характерны воспалительные изменения в крови – увеличение СОЭ более 50 мм/ч и повышение СРБ, а также возрастание уровня лактатдегидрогеназы. В жидкости БАЛ на фоне увеличенного общего цитоза обычно находят бурые макрофаги и умеренную эозинофилию и нейрофилию, в то время как для НИП свойственны умеренный лимфоцитоз и/или нейтрофилез. При КТ грудной клетки, как и при НИП, выявляют двухсторонние зоны «матового стекла», тяготеющие к локализации в периферических и базальных отделах легких. Тем не менее при ДИП значительные изменения могут локализоваться и в верхних отделах легких, что несвойственно НИП. В целом для «матового стекла» при ДИП характерна мозаичная картина, когда пораженные участки чередуются с нормальной паренхимой, очень напоминая воздушные подушки при ЭАА. Ретикулярные изменения, как правило, слабо выражены, зато почти всегда находят утолщенные бронхи как результат длительного курения. ДИП очень быстро отвечает на лечение системными стероидами и нередко разрешается, не оставляя после себя следов.

Выводы.Следовательно, проведенные исследования свидетельствуют о том, что по клиническом течению неспецифическая интерстициальная пневмония схожа с идиопатическим легочным фиброзом, экзогенным аллергическим альвеолитом, системной склеродермией и лекарственной пневмонией. При проведении дифференциальной диагностики неспецифической интерстициальной пневмонии и других заболеваний легких необходимо особое внимание обратить анамнезу, клинической картине и КТ-признакам.

Литература

1. Аверьянов А.В., Лесняк В.Н., Коган Е.А. Редкие заболевания легких: диагностика и лечение.// Изд-во МИА, Москва. – 2016. – 245 с.
2. Махматмурадова Н.Н., Аралов Н.Р., Сафарова М.П. Клинико-иммунологическая характеристика неспецифической интерстициальной пневмонии// Научно-методический журнал «Достижения науки и образования». - №13 (54). – 2019. – Иваново, - с. 117-120.
3. Симонова, И.И. К вопросу о системном воспалении при хронической обструктивной болезни легких стабильного течения / И.И. Симонова, М.В. Антонюк, Л.В. Веремчук и др. // Здоровье. Медицинская экология. Наука. -2016. - Том 67, №4. - с. 44-54.
4. Шмелев Е.И. Дифференциальная диагностика интерстициальных болезней легких // Consilium medicum. - 2003. - Том 5. Ч № 4. - С.176-181.
5.Interstitial lung diseases. Ed. by D.Oliveri, R.M.du Bois. Eur.Resp.Monograph. 2000. - Vol.5. - Mon.14. 288 p.
6.Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International Consensus Statement // Am.J.Respir.Crit.Care Med. - 2000. - Vol. 161. - P. 646-664.
7. Johkoh T., Muller N.L., Colby T.V. et al. Nonspecific interstitial pneumonia: correlation between thin-section CT findings and pathologic subgroups in 55 patients // Radiology. – 2002. – Vol. 225. – P. 199-204.
8. Katzenstein A.L., Fiorelli R.F. Nonspecific interstitial pneumonia/fibrosis: histologic features and clinical significance // Am. J. Surg. Pathol. – 1994. – Vol. 18. – P. 136-147.
9. Makhmatmuradova N.N., Safarova M.P. Charasteristics of chronic obstructive pulmonary disease// Международная научно-практическая интернет-конференция «Тенденции и перспективы развития науки. – 2019. - Выпуск №44. – Украина. - с. 510-512.
10. Silva C.I., Muller N.L., Fujimoto K. et al. Acute exacerbation of chronic interstitial pneumonia: high-resolution computed tomography and pathologic findings // J. Thorac. Imaging. – 2007. – Vol. 22. – P. 221-229.
11. Souza C.A., Muller N.L., Lee K.S. et al. Idiopathic interstitial pneumonias: prevalence of mediastinal lymphnode enlargement in 206 patients: AJR. Am. J. Roentgenol. – 2006. – Vol. 186. – P. 995-999.
12. Travis W.D., Hunninghake G., King T.E. Jr. et al. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia: report of an American Thoracic Society project // Am. J. Respir. Crit. CareMed. – 2008. – Vol. 177. – P. 1338-1347.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Альфия Рашидовна МУРАДИМОВА
Дурдона Джурабаевна УСМАНОВА
Кафедра Внутренних болезней и сёстринского дела№2,
Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии, Узбекистан.
Кафедра Неврологии и детской неврологии, медицинской генетики
ТашкентскийПедиатрическийМедицинскийинститут, Узбекистан

СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ: НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ

For citation:*A.M. Rashidovna, D. D. Usmanova,Vascular dementia: neuroimaging aspectsJournal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.200-205*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-34

АННОТАЦИЯ

Целью нашего исследования послужило изучение структурных особенностей головного мозга при сосудистой деменции. Изучение нейровизуализации проводилось методом магнитно-резонансной томографией. В результате исследования пациентов, выявлено, что различия в топографии морфологических церебральных изменений у больных с различными типами сосудистой деменции коррелировали с когнитивными и неврологическими показателями больных.

Ключевые слова: нейровизуализация, магнитно-резонансная томография, кортикальная сосудистая деменция, субкортикальная сосудистая деменция, лейкоареоз.

Alfiya Muradimova RASHIDOVNA
Durdona Djurabaevna USMANOVA
Department of Internal medicine ad nursing #2,
Ferghana branch of the Tashkent Medical Academy
Department of Neurology, pediatric neurology and medical genetics,
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan.

VASCULAR DEMENTIA: NEUROIMAGING ASPECTS

ANNOTATION

The aim of our study was to study structure features of the brain in the vascular dementia. Neuroimaging was studied using magnetic resonance imaging. As a result of patients, it was found that differences in tomography of morphological cerebral changes in patients with various types of vascular dementia correlated with cognitive and neurological parameters of patients.

Key words: neuroimaging, magnetic resonance imaging, cortical vascular dementia, subcortical vascular dementia, leukoaraiosis.

Альфия Рашидовна МУРАДИМОВА
Дурдона Джурабаевна УСМАНОВА
2-чи Ички касалликлар ва ҳамшралик иши кафедраси,
Тошкент тиббиёт академияси Фаргона филиали, Ўзбекистон.
Неврология, болалар неврологияси ва тиббий генетика кафедраси,
Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти, Ўзбекистон.

ҚОН-ТОМИР ДЕМЕНЦИЯСИ: НЕЙРОВИЗУАЛ ЖИҲАТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқотимизни мақсади қон-томир деменциясидаги миянинг тузилиш ҳусусиятларини ўрганиш эди. Нейровизуализация магнит-томография ёрдамида ўрганилди. Беморларни ўрганиш натижасида уларнинг когнитив ва неврологик кўрсатқичлари билан боглиқ бўлган қон-томир деменциясининг хар ҳил турлари бўлган беморларда, церебрал морфологик ўзгаришлар томографиясида фарқлар мавжудлиги аниқланди.

Калит сўзлар: нейровизуализация, магнит-резонанс томография, кортикал қон-томир деменцияси, субкортикал қон-томир деменцияси, лейкоареоз.

Актуальность. В последнее время проблема сосудистой деменции (СД) занимает одно из первых мест среди причин необратимой инвалидизации и смертности больных. Наряду с ростом количества кардиоваскулярных заболеваний и инсультов, увеличивается и частота встречаемости сосудистой деменции [2-5]. В наибольшей степени деменция затрагивает лиц пожилого и старческого возраста. Так, в популяции людей 65-79 лет ее распространенность составляет 10-15%, а в возрасте 80 лет и старше достигает 20%. Поскольку СД развивается постепенно и не так ярко, как болезнь Альцгеймера, большинство людей не подозревают о ее существовании до возникновения клинически выраженных признаков. Распространенность СД составляет около 1,5% в странах Европы и примерно 2,2% в азиатских странах. На сегодняшний день считается, что примерно 15–20% деменций пожилого возраста обусловлены СД. Установление причины болезни позволяет определить оптимальную тактику лечения, а изменение образа жизни во многих случаях позволяет предотвратить дальнейшее прогрессирование заболевания, например умеренная физическая активность, является эффективным методом профилактики дальнейшего снижения когнитивных функций [4, 8-10]. По данным Erkmjuntti T. (2005) значительные сосудистые изменения обнаруживаются у 48% пациентов болезнью Альцгеймера и у 33% лиц такого же возраста без ее признаков. По данным I.Skoog (2005), болезнь Альцгеймера обнаруживалась в 77% случаев сосудистой деменции и только в 17% случаев сосудистой деменции выявлялась изолированная сосудистая патология [12]. Он указывает, что сочетание болезни Альцгеймера с цереброваскулярной патологией наблюдается более чем у 80% больных деменцией [11, 14]. В настоящее время ведутся исследования сосудистых форм когнитивных нарушений, что обусловило активное изучение диагностических возможностей различных методов структурной и функциональной нейровизуализации, особенно на ранних этапах заболевания [1]. МРТ метод позволяет точнее выявлять изменения белого и подкоркового серого вещества головного мозга. Отсутствие признаков цереброваскулярного повреждении по данным структурной нейровизуализации исключает сосудистый генез когнитивных нарушений [6, 7].

Нейровизуализационная картина при сосудистых когнитивных нарушениях характеризуется наличием либо множественных корковых или подкорковых ишемических очагов (мультиинфарктная деменция), либо единичных постишемических очагов, расположенных в областях мозга, особо значимых для мнестико-интеллектуальной деятельности, или так называемых стратегических зонах (таламус, базальные ганглии, медиобазальные отделы лобных и височных долей, угловая извилина) [1, 7].

Однако наиболее частой причиной сосудистой деменции является поражение мелких сосудов, приводящее к развитию распространенного лейкоареоза, часто сочетающегося с лакунарными инфарктами и постгеморрагическими мелкими очагами в подкорковой области. Изменения белого вещества и лакуны рассматриваются как главные проявления патологии мелких сосудов при МРТ [13]. Важным прогностическим фактором является оценка динамики изменений белого вещества и лакун как маркеров прогрессирования болезни мелких сосудов. По этой причине мы выбрали данную тему, как актуальную в ранней диагностике и прогнозирования сосудистой деменции.

Целью нашего исследования явилось изучение нейровизуализационных особенностей сосудистой деменции кортикального и субкортикального типов.

Материалы и методы исследования. Обследовано 80 больных с кортикальной деменцией (50 женщин, 30 мужчин) различной степени выраженности (группа 1), и 30 больных, с субкортикальной деменцией (группа 2) - группа сравнения. Средний возраст больных группы 1 составил 71,8 +6,8 лет (основная группа) и больных группы 2 - 70+5 лет.

По степени тяжести деменции: 10 больных имели тяжелую степень деменции, 40 больных - умеренную степень, 30 больных - легкую.

Всем больным проводили комплексное обследование, которое включало и оценку неврологического статуса по Краткий опросник оценки психических функций - Mini-mentalstateexamination, MMSE (Mini-Mental State Examination), тесты «5 слов» и «10 слов», батарея лобной дисфукции, оценка уровня самообслуживания осуществлялась с помощью шкалы Бартел, в основе которой лежит количественное измерение независимости индивидуума от посторонней помощи в повседневной жизни. Также всем больным проводилась исследование крови: холестерина, триглицеридов и коагулограммы. В качестве нейровизуализации использовалась КТ/МРТ головного мозга: КТ – для измерения желудочков головного мозга и ширины сильвиевых ходов, косой размер гиппокампальной формации; МРТ – для измерения межкрючкового расстояния на коронарных срезах, измерение отношения межкрючкового расстояния к межкраниальному расстоянию, оценка изменений белого вещества головного мозга проводилась по шкале Fazekas.

Результаты. У пациентов с кортикальным вариантом сосудистой деменции неврологическая симптоматика и нарушения высших корковых функций в основном определялись локализацией очага поражения. Афазия выявлялась в 50,8% случаев, апраксия в 36,9%, агнозия в 16,9%, алексия в 6,2%, аграфия в 30,8%. Двигательные нарушения имели место у 89,2% пациентов, нарушения координации - у 72,3%, нарушения чувствительности - у 32,3%. В 86,1% случаев отмечались признаки псевдобульбарного пареза, в 10,8% - диспраксия ходьбы, в 20% - лобная симптоматика, в 7,7% — экстрапирамидные нарушения, в 6,2% - нейрогенный мочевой пузырь. Артериальная гипертензия коррелировала с выраженностью когнитивных нарушений ($p=0,23$; $p<0,05$).

У пациентов с субкортикальным вариантом сосудистой деменции неврологическая симптоматика была следующей: нарушения речи выявлялись в 22,8% случаев, апраксия в 32,6%, агнозия в 17,4%, алексия в 5,4%, аграфия в 22,8%. Нарушения речи характеризовались снижением плавности и беглости. Более часто наблюдались идеаторная и пространственная апраксия. Нарушения в двигательной сфере определялись у 69,6% пациентов, нарушения координации - у 68,5%, чувствительности - у 17,4%, гемианопсия - у 4,3%. В 85,9% случаев выявлялись признаки псевдобульбарного пареза, в 33,7% - диспраксия ходьбы, в 21,7% - лобная симптоматика, в 17,4% - экстрапирамидные нарушения, в 14,1% - нейрогенный мочевой пузырь. Частота встречаемости вышеперечисленных симптомов увеличивалась по мере нарастания тяжести когнитивных нарушений. Суммарный балл «батареи лобных тестов» имел отрицательную корреляционную связь с наличием лобной симптоматики ($p= -0,28$; $p<0,01$), псевдобульбарным синдромом ($p= -0,29$; $p<0,01$), диспраксией ходьбы ($p= - 0,49$; $p<0,0001$), экстрапирамидным синдромом (p- -0,27; $p<0,01$), нейрогенным мочевым пузырем ($p= -0,37$; $p<0,001$).

У 1 группы пациентов преобладали очаговые изменения в виде кистозно-глиозных изменений в теменных и височных долей наблюдалось соответственно в 37,4 и 20,2% случаев. Среди больных у 5 пациентов очаг локализовался в таламусе, у 2 в базальных ганглиях, у 1 в медиобазальных отделах височной доли. Средний объем поврежденного мозгового вещества составил 46,5+9,4 см3. Диффузные изменения были представлены атрофическими изменениями ткани головного мозга и патологией белого вещества по типу перивентрикулярного лейкоареоза. Субкортикальный лейкоареоз рассматривался как диффузно—очаговое повреждение.

При кортикальном варианте наиболее выраженные атрофические изменения наблюдались в лобных и теменных долях, при субкортикальном варианте преимущественно страдали теменные и височные доли (рис-1, рис-2).

Рис-1. Больная Абдурахмонова М., 1958 г.р., дата обследования 07.02.2020. МРТ-картина диффузной атрофии коры больших полушарий мозга и мозжечка с тривентрикулярной заместительной вентрикуломегалией.

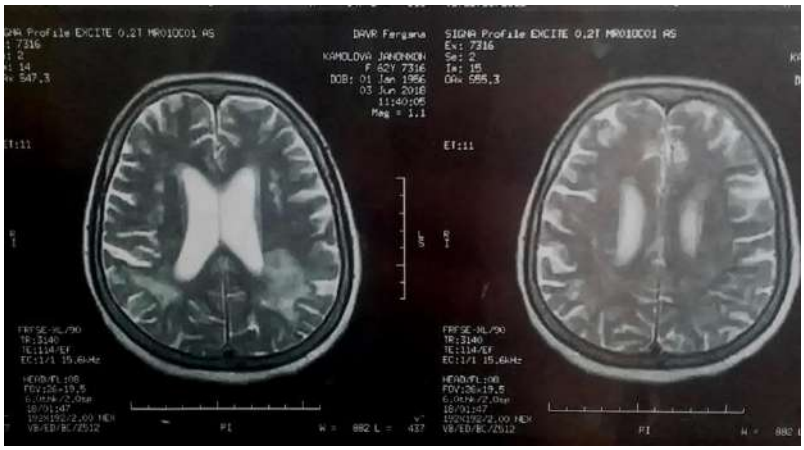


Рис-2. Больная Камолова Ж., 1965 г.р., дата исследования 03.06.2018. МРТ-признаки лейкоареоза задних рогов боковых желудочков в обеих лобно-височно-теменных областей.

Атрофические изменения имели корреляционную связь преимущественно с нейропсихологическими показателями, отражающими состояние внимания, памяти, общего когнитивного состояния. У пациентов с 1 группой показатель субшкалы «внимание» коррелировал с общим показателем конвекситальной атрофии (p= -0,31; p<0,05); субшкалы «память» - с выраженностью общей атрофии (p = - 0,47; p<0,01). Такие же связи общей атрофии установлены с суммарным баллом MMSE (p= -0,5; p<0,0001) и Шкала «внимание + память» (p= -0,3; p<0,05). При субкортикальном варианте показатели комплексных шкал

имели тесную корреляционную связь с выраженностью атрофических изменений в височных долях головного мозга (Шкала «внимание + память» - p= -0,37; p<0,01; MMSE - p= -0,46; p<0,0001). Результаты тестов «5 слов» и «10 слов» коррелировали в первую очередь с атрофией височных долей (соответственно, p= -0,39; p<0,001 и p= -0,33; p<0,01) и гиппокампов (p= -0,47; p<0,001 и p= -0,44; p<0,001). Данные связи могут отражать вклад сопутствующего нейродегенеративного процесса. Выраженность и локализация атрофических изменений в большей степени имели значение для прогрессирования когнитивных нарушений от стадии умеренных расстройств до деменции (p<0,001). На поздних стадиях более значимое влияние оказывали патологические изменения белого вещества и лакуны.

Общий показатель субкортикального лейкоареоза при 2 группе больных был значительно выше, чем у 1 группы и составил при легкой деменции 10,3+1,4 балла, при умеренной деменции - 17,8+6,0 баллов. Изменения белого вещества встречались преимущественно в теменных и лобных долях, коррелировали с нейродинамическими и регуляторными нарушениями.

Корреляционный анализ также позволил выявить связь сосудистых и атрофических изменений, что может отражать взаимодействие сосудистого и нейродегенеративного факторов. При кортикальном и субкортикальном вариантах степень конвекситальной атрофии устойчиво коррелировала с выраженностью перивентрикулярного и субкортикального лейкоареоза (p<0,05).

Для всех сосудистых вариантов, особенно для субкортикального, выявлена прямая связь между степенью поражения белого вещества и лакунами с выраженностью когнитивных нарушений. Различия между пациентами с умеренными когнитивными расстройствами и легкой деменций были связаны с выраженностью перивентрикулярного лейкоареоза. По мере дальнейшего прогрессирования когнитивного дефицита наибольшее значение имело увеличение выраженности субкортикального лейкоареоза.

Выводы.Сосудистые когнитивные нарушения представляют собой гетерогенные расстройства когнитивных функций, отличающиеся по этиологии, патогенезу, клиническим, нейропсихологическим и нейровизуализационным проявлениям. Наличие синдрома когнитивных нарушений различной степени выраженности является облигатным признаком цереброваскулярного заболевания. Комплексный подход, включающий наряду с оценкой клинических и нейропсихологических симптомов цереброваскулярного заболевания, изучение структурных и функциональных изменений головного мозга, является наиболее достоверным способом диагностики нозологической принадлежности когнитивных нарушений.

При использовании клинических и нейропсихологических критериев установления сосудистой этиологии когнитивных нарушений наибольшее значение имеет выявление очаговых симптомов, этиопатогенетически связанных с когнитивным дефицитом, и анализ профиля нейропсихологических нарушений. Выраженность дизрегуляторных и нейродинамических нарушений коррелирует с наличием псевдобульбарного синдрома, диспраксией ходьбы, нейрогенными расстройствами функции тазовых органов. Наибольшей диагностической значимостью для верификации сосудистого генеза когнитивных нарушений при использовании магнитно-резонансной томографии обладает сочетание перивентрикулярного и субкортикального леикоареоза, локализованного в лобных и теменных долях, с лакунами в глубинных отделах серого и белого вещества головного мозга и конвекситальной атрофией. Выраженность атрофических изменений связана с нарушением памяти, внимания, глобальным нарушением когнитивных функций. Перивентрикулярный лейкоареоз обуславливает нарушение регуляторных функций, а субкортикальный лейкоареоз и лакуны - нарушение регуляторных функций и памяти. Выраженность перивентрикулярного леикоареоза имеет значение на начальных стадиях развития когнитивного дефицита, субкортикальный лейкоареоз способствует дальнейшему прогрессированию заболевания.

Нарушение перфузии в области подкорковых структур при субкортикальной деменции является ранним маркером развития сосудистых когнитивных расстройств, в то время как их прогрессирование обусловлено появлением кортикальных перфузионных нарушений в областях, функционально значимых для обеспечения регуляторной деятельности и общего когнитивного состояния.

При кортикальных вариантах когнитивных расстройств нарушение перфузии не ограничивается зонами структурного повреждения головного мозга и выявляется как «по соседству» в гомолатеральном полушарии, так и в зонах, удаленных от очагов. При субкортикальном варианте перфузионные нарушения преобладают в области базальных ганглиев, особенно в хвостатых ядрах и таламусах, глубоких отделах лобных долей.

Кортикальные когнитивные нарушения, независимо от локализации очага повреждения, проявляются снижением метаболизма в теменных и височных долях, что отражает наличие сопутствующего нейродегенеративного процесса.

Субкортикальная сосудистая деменция характеризуется мозаичным характером метаболических нарушений с преимущественной локализацией в базальных ганглиях, орбитофронтальной коре, передних отделах поясной извилины.

Список использованной литературы

1. Capizzano A.A., Schuff N., Amend D.L. et al. Subcortical ischemic vascular dementia: assessment with quantitative MR imaging and 1H MR spectroscopy. Am J Neuroradiol 2000;21:621–30.
2. Гаврилова С.И., Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. - МЕДпресс-информ, 2010. – 154 с.
3. Дамулин И.В. Сосудистая деменция. Неврология журнал. - 1999;3(4):4–11.
4. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. Москва. 2003. С. 231–302.
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте //Метод. пособие для врачей. - 2005. - 71 с.
6. Hsu Y., Du A., Schuff N. et al. Magnetic resonance imaging and magnetic resonance spectroscopy in dementias. J Geriatr Psychiatry Neurol 2001;14(3):145–66.
7. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. — М.: Изд-во МГУ,1962. — 432 с.
8. Левада О. А. Особенности дисмнестических нарушений на этапах развития субкортикальной сосудистой деменции по данным TIME-теста // Мед. психология. — 2013. — Т. 8, № 2 (30). — С. 44 — 51.
9. Левада О. А., Траилин А. В. Распространенность психопатологических и поведенческих нарушений на этапах развития субкортикальной сосудистой деменции в пожилом и старческом возрасте // Психиатрия и психофармакотерапия им. П. Б. Ганнушкина. — 2013. — № 3. — С. 63 — 69.
10. Kwan L., Reed B., Eberling J. et al. Effects of subcortical cerebral infarction on cortical glucose metabolism and cognitive function. Arch Neurol 1999;56(7):809–14.
11. Одинак М.М., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю. Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии. СПб.: ВМедА, 2006;158 с.
12. Преображенская И.С., Яхно НН. Сосудистые когнитивные расстройства: клинические проявления, диагностика, лечение. Неврологический журнал. 2007;12(5):45–50.
13. Van Straaten E.C., Scheltens P., Barkhof F. MRI and CT in the diagnosis of vascular dementia. J Neurol Sci 2004;226(1/2):9–12.
14. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии. РМЖ 2002;10(12/13):531–51.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Илхом Отабоевич ОТАЖОНОВ
Тошкент тиббиёт академияси
Тошкент, Ўзбекистон

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ИЖТИМОИЙ-ГИГИЕНИК ХАВФ ОМИЛЛАРИ ТАҲЛИЛИ

For citation:*I.O. Otajonov, Analysis of social-hygiene risk factors in patients with chronic kidney disease, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.206-214*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-35

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада сурункали буйрак касаллигига чалинган 105 нафар беморларнинг ижтимоий-гигиеник хавф омиллари таҳлил таҳлил қилинган. Илмий текшириш натижаларидан хулоса қилиб, инсоннинг ёши, маълумот даражаси, ижтимоий ҳолати, яшаш шароитри, тана вазни индекси кўсаткичлари ва зарарли одатлар сурункали буйрак касаллигини ривожланишида хавф омиллари қаторига киритиш мумкин.

Калит сўзлар:сурункали буйрак касаллиги, беморлар, ижтиомий ҳолат, хавф омили.

Ilhom Otaboevich OTAJONOV
Tashkent Medical Academy
Tashkent, Uzbekistan

ANALYSIS OF SOCIAL-HYGIENE RISK FACTORS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

ANNOTATION

In this paper, the social-hygiene risk factors of 105 patients with chronic kidney disease were analyzed. Concluding from the results of the scientific examination, one can conclude that age, level of education, social status, living conditions, Body Weight Index indicators and harmful habits are among the risk factors for the development of chronic kidney disease

Keywords:chronic kidney disease, patients, social status, risk factor.

Илхом Отабоевич ОТАЖОНОВ
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧКИ

АННОТАЦИЯ

В данной статье проанализированы социально-гигиенические факторы риска у 105 пациентов с хроническим заболеванием почек. Исходя из результатов научной экспертизы, можно сделать вывод, что возраст, уровень образования, социальный статус, условия жизни, показатели индекса массы тела и вредные привычки являются одними из факторов риска развития хронического заболевания почек.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, пациенты, социальный статус, фактор риска.

Кириш. Буйрак ва айирув тизими касалликлари аҳолининг умумий касалликлари ва ўлим кўрсаткичларини ошишида катта аҳамиятга эга. Бу ҳолат уларнинг қайталанишини ҳақиқий ўсиши, шунингдек, буйрак алмашинуви терапиясининг (БАТ) сезиларли ривожланиши туфайли сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) билан оғриган беморларнинг умр кўриш узунлигининг ошиши билан боғлиқ. Ҳозирги кунда бутун дунёда СБЕ бўлган беморлар сонининг кўпайиши кузатилмоқда. Ушбу ўсиш ҳатто "сурункали буйрак касаллиги" (СБК) махсус атамасини фанга киритишни талаб қилди.

Ушбу касалликлар эпидемиологик муаммоларининг долзарблигини, баъзи муаллифлар [1, 11] сурункали буйрак патологияси билан оғриган беморлар сонининг тобора кўпайишини ҳатто пандемия даражасида эканлиги деб ҳисоблашмоқда.

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигининг статистик маълумотлари шундан далолат берадики, Ўзбекистон аҳолиси умумий касалланишлар структурасида айириш тизими касалликлари (АТК) ҳар йили патологиянинг етакчи шаклларидан бири ҳисобланди, ушбу касалликнинг кўп йиллик ўртача даражаси 100 000 аҳолига 4930,3 кишини ташкил қилади [6].

АТК билан касаланганлар тахлилидан шуни кўриш мумкинки, бу гуруҳдаги касалликларнинг 4,7 % дан 10 % гача гломерулонефрит, тубулоинтерциал ва бошқа буйрак касалликлари, шунингдек сийдик йўллари касалликларига тўғри келади.

Энг муҳим ижтимоий аҳамиятга эга касалликларнинг шаклланишида ва ривожланишида саломатлик учун хавф омиллари ҳисобланган - хулқ-атвор, биологик, ирсий, ижтимоий, экологик ва касбий хавфли омиллар, касалликларга чалиниш эҳтимолини оширади, уларнинг ривожланиши ва салбий оқибатларга олиб келишида катта рол ўйнайди [1, 11, 12, 19]. Хавф омилларининг одамга таъсири алоҳида ўзига хосликка эга ва маълум бир касалликнинг ривожланиш эҳтимоли организмнинг мослашиш қобилиятига боғлиқ [5, 11, 10].

Буйраклар, уларнинг анатомик ва физиологик хусусиятларига кўра, экзоген ва экзоген таъсир кўрсатадиган бир қатор омиллардан зарарланадиган ўта ҳимоясиз органдир [1, 11, 12, 19]. Амалиётда, касалликнинг этиологиясига таъсир қилувчи омилнинг аниқ улушини, уларнинг ўзаро мураккаб таъсири туфайли аниқлаш, кўпинча жуда қийин вазифадир [10]. Шунга қарамасдан, жаҳон адабиёти маълумотларини таҳлил қилиш, буйрак патологиясининг пайдо бўлиши ва ривожланиши учун энг муҳим бўлган бир қатор омилларни аниқлаш имконини беради. Буларга ёш, баъзи юқумли ва юқумли бўлмаган касалликлар, бир қатор дори воситалари ва алкоголь истеъмол қилиш, чекиш, атроф-муҳит ҳолати, иқлим, овқатланиш ҳулқи ва урф-одатлари, ушбу популяциянинг генетик хусусиятлари ва бошқалар киради [1, 5, 11].

Эпидемиологиктадқиқотларшуникўрсатадики, чекиш унинг миқдорига боғлиқ бўлган хавфомили бўлиб, микроалбоминурия ва гломерулаларфильтрлаштезлигининг (ГФТ) пасайиши билан боғлиқ [18.]. Шубиланбирга, чекишнингбуйракҳолатигасалбийтаъсири эркаклардаҳам, аёллардаҳамучрайди [14]. Ушбу таъсир гипертония касаллиги билан касалланган чекувчиларда кўпроқ учрайди [21]. Россияда ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, “буйракнинг бирламчи профилактикаси” белгилари бўлмаган юрак тож қон-томир касаллигига чалинган беморларда ГФТ ҳеч қачон чекмаган беморларникига нисбатан сезиларли даржада паст эканлигини кўрсатди [11].

СБК нинг олдини олиш ва даволашда муҳим йўналиш бу – буйрак касаллигининг ривожланиши ва кучайишига таъсир қилувчи ўзгарувчан хавф омилларига тўлиқ таъсир кўрсатиш мақсадида турмуш тарзи ва овқатланишнинг табиатини ўзгартиришдир. Бир қанча илмий изланишлар шундан далолат бермоқдаки, тан вазни индекси (ТВИ) 25 кг/м^2 катта бўлган ёшларда специфик буйракпатологияси, артериалгипертензиява қандли диабет касалликлари бўлмаса ҳам терминал буйрак етишмовчилиги ривожланишига олиб келади [16].

Бошқа томондан, сурункали буйрак касаллиги пайдо бўлишига олиб келадиган сабаблардан бири бўлган метаболик синдромнинг аҳамияти нисбатан ёш (60 ёшгача) бўлган инсонларда катта аҳамиятга эга эканлиги ҳақида далиллар мавжуд [20].

Буйрак ва айириш тизими касалликларини кўпайишига таъсир кўрсатувчи биологик, ижтимоий-маиший, тиббий-ижтимоий омиллар мажмуасини ўрганиш нафақат илмий томондан, балки амалий жиҳатдан ҳам катта аҳамият касб этади, чунки бу ўсиб борувчи сурункали буйрак касалликларидан касалланиш, ногиронлик ва ўлимни олдини олиш чораларини ишлаб чиқишга имкон беради. Буйрак патологиясининг ҳар қандай нозологик шаклининг пайдо бўлиши ва ривожланиши учун хавф омилларини аниқлаш консерватив даволашнинг асосли схемаларини ишлаб чиқиш, касаллик кечишини самарали назорат қилиш, буйраклар тиклаш терапиясининг бошланишини кечиктириш ва оғир асоратларга олиб келишни камайтиришга имкон беради [9]. Бундан ташқари, фақат шу омилларни ҳисобга олган ҳолда, уларнинг аҳамиятини ва ушбу омилга таъсир қилиш имкониятини баҳолаб, буйрак касалликларининг бирламчи профилактикаси бўйича самарали чора-тадбирларни амалга ошириш мумкин [11, 12, 19].

Тадқиқотнинг мақсади – сурункали буйрак касаллагини юзага келишидаги хавф омилларини таҳлил қилиш.

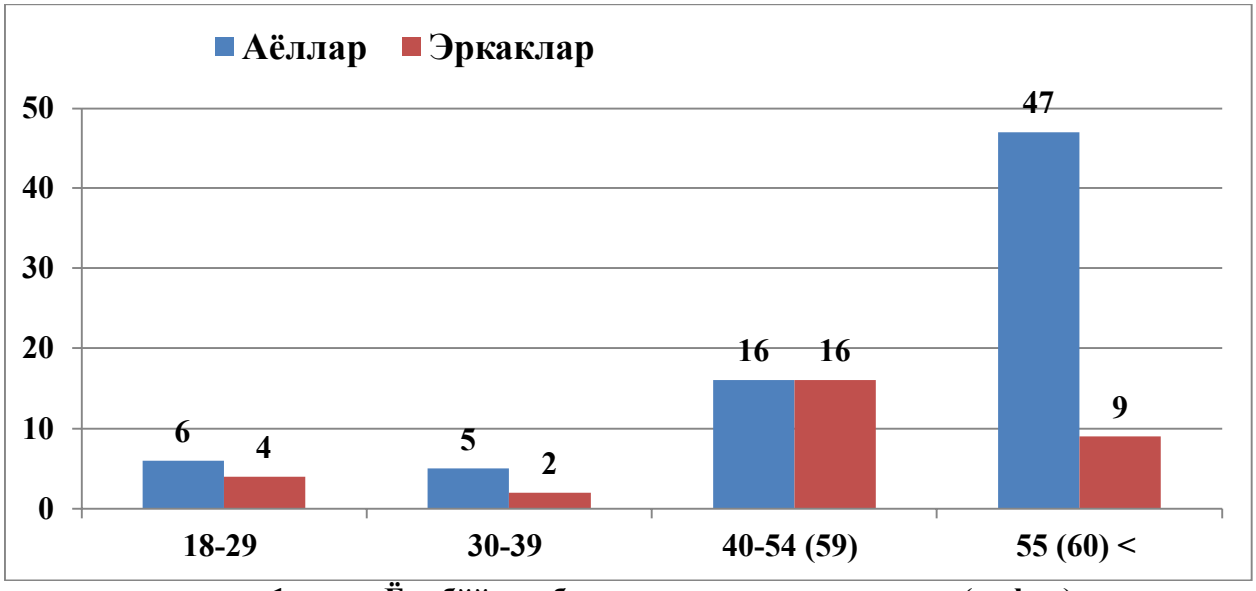
Тадқиқот материаллари ва услублари. Илмий изланишлар Тошкент тиббиёт академияси Болалар, ўсмирлар ва овқатланиш гигиенаси кафедраси ва Тошкент шаҳар нефрология шифохонасида олиб борилди. Тадқиқот объекти бўлиб 21 ёшдан 76 ёшгача (аёллар – 22 ёшдан 76 ёшгача, эркаклар – 21 ёшдан 76 ёшгача) бўлган СБК беморларидан 105 нафари (аёллар – 74 нафар, эркаклар – 31 нафар) танлаб олинди. Беморларнинг ўртача ёши – 53,8±1,31 (аёлларда – 54,7±1,48; эркакларда – 51,6±2,70) ёшни ташкил қилди. Кафедра ва шифохона ходимлари билан биргаликда ишлаб чиқилган махсус антека-сўровномалар ёрдами хавф омилларини бўйича маълумотлар йиғилди ва статистик тахлил қилинди. Тадқиқот давомида олинган маълумотларга Microsoft Office Excel – 2003 дастури ёрдамида Pentium–IV шахсий компютерида статистик ишлов берилди.

Тадқиқот натижалари.

NHANES III изланишлар натижаси шуни кўрсатдики, ёш – қандли диабет ва артериал гипертониядан ташқари СБК ни ривожланишида ҳам асосий сабабчидир. 65 ёшдан ошган артериал гипертония ва қандли диабетга чалинмаган инсонларнинг 11 % да СБКнинг III-V босқичи аниқланган [3, 12, 19]. Ривожланган давлатлар учун умумий аҳолининг қариши буйрак касаллиги ошишига сезиларли даражада таъсир қилади. Хусусан, аҳоли орасида кекса ёшдаги одамлар улушининг ошиши буйрак томирлари шикастланган беморлар сонининг кўпайишига олиб келади [12, 19].

Олингин натижалар бўйича беморларни ёш бўйича таҳлил қилганимизда (1-расм) 18 ёшдан 29 ёшгача бўлган беморлар аёллар орасида 8,1% ни, эркаклар орасида эса 12,9 % ни ташкил қилган. Бу кўрсаткчилар мос равишда 30-39 ёшда – 6,8 ва 6,5 % ни, аёлларда 40-55 ёшда – 21,6 %, эркакларда 40-59 ёшда – 51,6 %ни, 55 ёшдан катта аёлларда 63,5 %, 60 ёшдан катта эркакларда 29,0 % ни такшил этган.

Беморларни миллати бўйича тахлил қилинганда бемор аёллар касалланганларинг 3/4 қисмини (58 нафар), эркакларда эса 4/5 қисмини (26 нафар) ўзбеклар эканлиги аниқланди. Бундан ташқари беморлар орасида кейинги ўринларда мос равишда тожик (5 ва 2 нафар), қозоқ (3 ва 1 нафар), рус (4 ва 2 нафар), татар (3 нафар аёл) ва корейс (1 нафар аёл) миллатига мансуб беморлар хам учради.



1-расм. Ёш бўйича беморларни тақсимланиши (нафар).

Бугунги кунда маълумоти ва ижтимоий ҳолати юқори даражада бўлган беморлар ўртасида олиб борилган профилактик чора-тадбирларнинг самарадорлиги маълумоти ва ижтимоий шароити паст бўлган беморлар ўртасида ўтказилган тадбирлар самараси бироз юқори эканлигини қайд этиб ўтиш лозим. Шу мақсадда беморларнинг маълумот даражаси ва ижтимоий ҳолати тахлил қилинди (1-жадвал), беморларнинг 2/3 қисмини ўрта маълумотли, деярли 1/3 қисмини олий маълумотли ва 2 нафарини эса тугалланмаган ўрта маълумотли эканлиги аниқланди. Кузатув остидаги беморларинг 44,8 %ини ишга яроқсиз эканлиги, 21,9 %и ишсиз ва 33,3 % муқобил иш жойига эга эканлигини кўришимиз мумкин.

1-жадвал

Сурункали буйрак касаллиги билан касалланган беморларнинг маълумот даражаси ва ижтимоий ҳолати бўйича маълумотлар

Кўрсаткичлар	Аёллар (74)		Эркалар (31)		Умумий (105)	
	сони	%	сони	%	сони	%
Маълумот даражаси						
Тугалланмаган ўрта	1	1,4	1	32,3	2	1,9
Ўрта	53	71,6	18	58,0	71	67,6
Олий	20	27,0	12	38,7	32	30,5
Ижтимоий ҳолати						
Инвалид	8	10,8	3	9,7	11	10,5
Нафақада	27	36,5	9	29,0	36	34,3
Ишсиз (уй бекаси)	16	21,6	7	22,6	23	21,9
Ишчи	7	9,4	8	25,8	15	14,3
Хизматчи	13	17,6	3	9,7	16	15,2
Рахбар	3	4,1	1	3,2	4	3,8
Иш жойидаги зарарли омиллар						
Мавжуд	30	41,0	14	45,0	44	42,0
Мавжуд эмас	44	59,0	17	55,0	61	58,0

Айириш тизими органлари нафақат эндоген омилларга, балки экзоген омилларга ҳам таъсирчан ҳисобланади, чунки организмга тушган токсик моддаларнинг аксарият қисми буйраклар орқали чиқарилади. Нисбатан паст консентрацияли моддаларга (кислоталар, оксидлар, эритувчилар, оғир метал тузлари ва бошқалар) узоқ вақт давомида таъсир қилиши

натижасида нефропатия ривожланади, айириш тизими касалликларига чалинишга мойиллик ошади [1, 4, 7, 8, 10, 11, 19].

Шу ўринда барча беморларнинг 44 нафарида иш жараёнида бевосита зарарли омиллар билан мулоқотда бўлишганлигини белгилашган.

Кейинги навбатда беморларнинг маиший-турмуш шароитлари ўрганилди. Сўровномада иштирок этганларнинг деярли ярми (52,4%) яшаш шароитини қониқарлигини, яъни улар барча коммунал қулайликларга эга бўлган шахсий уйда ёки кўп қаватли уйда истиқомат қилишади. Беморларнинг 2/3 қисмида яшаш шароитлар юқори даражада шахсий уйдан ташқари ўзининг шахсий машинаси ва рўзғор учун керакли бўлган барча шароитларга эга эканлигини билдиришган. Фақатгина 13 нафар (12,4 %) бемор эса яшаш шароити қониқарсиз, ижара ёки чегараланган қулайликларга эга бўлган хонадонларда истиқомат қилишганлиги аниқланди.

Шуни таъкидлаш лозимки, беморларни соғайишида уларнинг руҳий ҳолати ҳам катта аҳамиятга эга, шуни ҳисобга олган ҳолда биз беморлар билан бирга яшайдиган оила аъзоларини сонини ҳам таҳлил қилдик (2-жадвал). Олинган натижалар шуни кўрсатдики, беморларнинг аксариятида оила аъзолари сони 3 нафардан 7 нафаргачани (76,2 %) ташкил қилди. 2 нафаргача аъзоси бўлган оилалар сони 8 тани, 7 нафардан кўп аъзога эга бўлган оилалар сони эса 17 тани ташкил этди.

2-жадвал

Сурункали буйрак касаллиги билан касалланган беморларнинг яшаш ва оила аъзолари сони бўйича тақсимланиши

Кўрсаткичлар	Аёллар (74)		Эркалар (31)		Умумий (105)	
	сони	%	сони	%	сони	%
Яшаш шароити						
Қониқарсиз	8	10,8	5	16,1	13	12,4
Қониқарли	41	55,4	14	45,2	55	52,4
Барча шароитлар мавжуд	25	33,8	12	38,7	37	35,2
Оила аъзолари сони						
2 нафаргача	5	6,8	3	9,7	8	7,6
3-4 нафар	25	33,8	10	32,3	35	33,3
5-7 нафар	33	44,6	12	38,7	45	42,9
7 нафардан кўп	11	14,8	6	19,3	17	16,2

Сўнгги йилларда, аҳоли тана вазнининг ортиши буйрак функцияси бузилишининг муҳим омилларидан бирига айланиб бораётганлиги маълум бўлди [2, 5, 13]. ЖССТ маълумотларига кўра, 1975 йилдан 2016 йилгача бутун дунё бўйлаб семиз одамлар сони уч бараварга ошган. 2016 йилда 18 ёшдан катталарнинг 1,9 миллиарддан кўпи ортиқча вазнга эга бўлган. Уларнинг 650 миллиондан кўпи семизликдан азият кечишган [21].

Буйраклардаги гемодинамик ўзгаришлар (гломерулалар фильтрлаш тезлиги вафилтрация фракциясининг кўпайиши) ТВИ 25 кг/м^2 бўлган ёш соғлом одамларда тузни кўп истеъмол қилганлиги ҳисобига келиб чиқмоқда [17]. Шунинг учун сурункали буйрак касаллигига чалинган беморлар ва ортиқча вазнга эга бўлган сурункали буйрак касаллиги ривожланиш хавфи бўлган инсонларга тана вазнини камайтириш (тана вазни индексини 20-25 кг/м^{2}оралиғида ушлаб туриш учун овқат рациони қувватмандлигини назорат қилиш ва етарлича жисмоний фаоллик – агар қарши кўрсатмалар бўлмаса 30 дақиқали аэроб машқлар, ҳафтасига камида 4-5 кун тезюриш) ва овқатда тузнинг миқдорини чегаралаш бўйича тавсиялар берилиши керак.

Шу ўринда беморларнинг антропометрик кўрсаткичлари (бўй узунлиги ва тана вазни) ўлчаш орқали ТВИ аниқланди. ТВИ кузатув остидаги аёл жинсли беморларда ўртача ҳисоблаганда меъёрдан ортиқ (0,6 кг/м^2), лекин эркак жинсли беморларда бу кўрсаткич меъёрда эканлиги кўришимиз мумкин (3- жадвал). Тахлиллардан шу кўришимиз мумкин, беморларинг 11 нафарида 1 ва 2-даражали семизлик аниқланган бўлса, шунинг асосий

қисмини аёлларда аниқланганлиги (91 %) алоҳида қайд этиб ўтиш лозим. Беморлар орасидан ҳар иккила жинс вакилларида ҳам 3-даражали семизлик аниқланмади.

3-жадвал

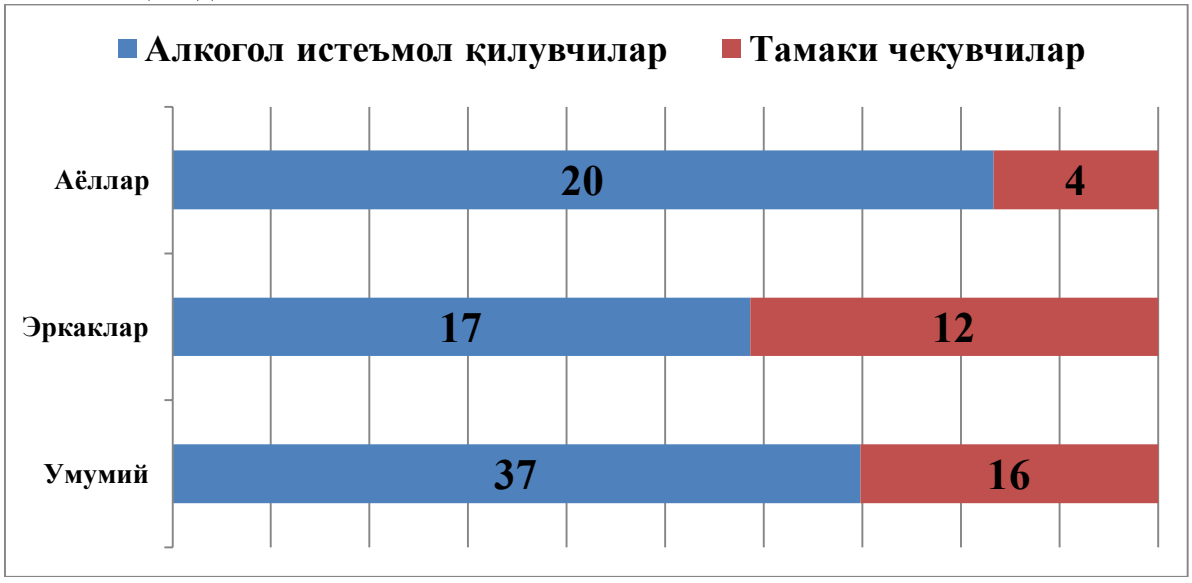
Сурункали буйрак касаллиги билан касалланган беморларнинг антропометрик ва ТВИ кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	**Аёллар (74)**		**Эркалар (31)**		**Умумий (105)**	
Бўй, см	163,39±0,78		170,19±0,92		165,40±0,68	
Тана вазни, кг	68,27±1,13		69,45±1,36		68,62±0,89	
ТВИ, ўртача, кг/м^2	25,59±0,41		23,98±0,44		25,11±0,32	
ТВИ бўйича (кг/м^2)	**сони**	**%**	**сони**	**%**	**сони**	**%**
Меъёр (24,9)	35	47,3	18	58,1	53	50,5
Ортиқча (25,0-29,9)	29	39,2	12	38,7	41	39,0
1-даражали семизлик (30,0-34,9)	6	8,1	1	3,2	7	6,7
2-даражали семиз лик(35,0-39,9)	4	5,4	0	0,0	4	3,8

Ҳозирги кунда иносн соғлиғига салбий таъсир этувчи муаммолардан бири бу – зарарли одатлардир (алкогол истеъмол қилиш, тамаки чекиш). Ушбу зарарли одатлар кўпгина касалликларнинг сабабчилари бўлиб, инсон умрини қисқаришига, иш қобилиятини пасайишига ва саломатликка ёмон таъсир кўрсатади.

Буйрак патологиясини ривожланишида алкоголнинг роли узоқ вақтдан бери қайд этиб келинган ва ҳозир кунда нефритни ривожланишида асосий хавф омили сифатида тан олинган [1]. Инсон алкоголни сурункали истеъмол қилиш натижасида алкоголли нефропатия касаллигига чалинади. Бу буйрак гломеруласи ва буйрак найчаларида мезангиал гломерулонефритнинг ривожланиши билан билан содир бўлади. Касаллик кўпинча қийин кечади ва оғир асоратлар билан якунланади. Сурункали алкоголизмга чалинган беморлар аутопцияси тахлилининг 66,6% ҳолларида буйракнинг жиддий шикастланиши, масалан дистрофия, некроз, сурункали гломерулонефрит, сурункали пиелонефрит кабилар кузатилган [6].

Олинган маълумотларнинг таҳлил қилиб айтишимиз мумкинки (2-расм), беморларнинг 35,2 %и алкогол маҳсулотларини истеъмол қилиш, лекин бунинг асосий қисми эркаклар (54,8%) улушига тўғри келиб аёлларга (27,0%) нисбатан деярли икки баробарга кўп эканлиги аниқланди.



2-расм. Зарарли одатлари мавжуд бўлган беморлар (нафар).

Нефропатиянинг пайдо бўлиши ва ривожланишига ёрдам берадиган ва бундан ташқари, юрак-қон томир асоратлари ривожланишига олиб келадиган омиллар орасида чекиш алоҳида ўрин тутади [5, 11, 12, 15]. Чекувчиларда тизим ва гламерула ичидаги

артериал қон босимининг ошиши, бундан ташқари экстарцелляр матрикснинг тўпланиши, буйрак тубулоинтерситида эндотелин-1 таъсирланиши, буйрак гломеруласи томирларида тромбоцитлар тўпланишининг кучайиши аниқланди.

Чекишнинг буйракка зарарли таъсирининг аниқланган механизмлари клиник тадкикотларда ҳам тасдиқланган. Чекишни ташлаш билан сийдикда албумин ажралишининг камайиши исботланган [15]. Буйрак ишемик касаллигининг ривожланишида, шунингдек, периферик артерияларнинг атеросклеротик зарарланишининг бошқа вариантларида чекишнинг давомийлиги катта аҳамиятга эга. Чекишни ташлаш келиб чиқишидан қатъий назар сурункали нефропатиянинг ҳам, аллақачон шаклланиб бўлган буйрак етишмовчилигининг ҳам ривожланишини секинлаштиради. Чекишни ташлаш натижасида сийдикдан албумин чиқиши камайиши аниқланган, шунинг учун келиб чиқишидан қатъий назар нефропатияда чекишни ташлаш зарур. Чекишни ташлаш буйрак ишемик касалликларининг олдини олишдаги бирламчи профилактика ҳисобланади [5, 12, 19].

Тамаки чекувчиларнинг жами 16 нафарни ташкил этиб, бу йўналишда ҳам эркаклар (38,7 %) етакчи ҳисобланади.

Беморлар СБК билан касалланиш давомийлиги 1 йилгача касалликни бошидан кечираётганлар ҳар иккала жинс вакилларида ҳам деярли бир (аёлларда – 40 нафар, эркакларда – 17 нафар) кўрсаткичга эга бўлди (4-жадвал). 2- йил давомида даволанаётган аёллар (28 нафар) эркакларга (8 нафар) нисбатан кўпроқни ташкил қилган бўлса, 4 йилдан ортиқ вақт давомида касаллик билан курашаётган эркакларда (6 нафар) аёлларга (6 нафар) нисбатан фоиз жиҳатдан кўп эканлиги аниқланди.

Кейинги навбатда беморларни йил давомида шифохонага режали ва шошилинч келиб даволаниши бўйича тиақсимладик. Бунда йил давомида 3 мартагача мурожат қилдиганлар беморларнинг 68,5 % ини (аёлларда – 50 нафар, эркакларда – 22 нафар) ташкил этди. Қолган беморлар эса умумий аҳволи ўртача оғир (28 нафар) ва оғир (5 нафар) бўлган беморлар эканлигини уларнинг шифокорларга мурожатидан кўриш мумкин.

4-жадвал

Беморларинг касалланишни давомийлиги ва йил давомида шифокорларга мурожатларт бўйича тақсимланиши (%)

Кўрсаткичлар	**Аёллар**	**Эркалар**	**Умумий**
Касалланиш давомийлиги			
1 йилгача	54,1	55	54,3
2-3 йил	37,8	26	34,3
4 йил ва ундан кўп	8,1	19	11,4
Мурожаатлар сони			
3 марта	67,5	71,0	68,5
3-5 марта	28,4	22,6	26,7
5 мартадан кўп	4,1	6,5	4,8

Хулосалар:

1. СБК чалинган беморларнинг аксарият қисми аёлларда (63,5 %) нафақа ёшдагилар, эркакларда (51,6 %) эса 40-59 ёш тоифасидагилар эканлиги ҳисобга олиб, бу касаллик билан асосан катта ёшли инсон касалланади.

2. Беморланинг ижтимоий ҳолати бўйича тахлилида касалликларнинг аксарият қисмини (67,6 %) ўрта маълумотга эга бўлганлар, 57,7% ини эса меҳнатга лаёқатсиз ва ишсизлар ташкил қилади. Бундан хулоса қилиб айтишимиз мумкинки, касалликни келиб чиқишида соғлом турмуш тарзи кўникмалари ва билимлари ҳам катта аҳамиятга эга.

3. Кузатув остидагиларни зарарли одатлари алкогол истеъмол қилиш (37 нафар) ва таками чекиш (16 нафар) бўлса, уларни орасидан семизликдан қийналаётган ҳам бор.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Atkins R. C. The epidemiology of Chronic kidney disease // Kidney Int. – 2012. – 67(94): – P. 14-S18.
2. Bomback A., Klemmer P. Interaction of Aldosterone and Extracellular Volume in the Pathogenesis of Obesity-Associated Kidney Disease: A Narrative Review. Am. J. Nephrol. 2015; 30(2): 140-146.
3. Haroun N.K., Jaar B.G., Hoffman S.C. et al. Risk factors for chronic Kidney disease: a prospective study of 23.534 men and women in Washington Country, Maryland // J. Am. Soc. Nephrol. 2013. Vol. 14. P. 2934-2941.
4. Ho W., Tsai W., Yu K., Tsay P., Wang C., Hsu T., Kuo C. Association between endothelial dysfunction and hyperuricaemia. Rheumatology 2010; 49(10): 1929-1934.
5. Hsu C.Y., McCulloch C.E., Iribarren C., Darbinian J., Go A.S. Body mass index and risk for end-stage renal disease // Ann. Intern. Med. 2016. Vol. 144, N 1. P. 21-28.
6. Krikken J.A., Lely A.T., Bakker S.J., Navis G. The effect of a shift in sodium intake on renal hemodynamics is determined by body mass index in healthy young men // Kidney Int. 2017. Vol. 71, N 3. P. 260-265.
7. Pinto-Siersma S.J., Mulder J., Janssen W.M. et al. Smoking is related to albuminuria and abnormal renal function in nondiabetic persons // Ann. Intern. Med. 2009. Vol. 133. P. 585-591.
8. Sciepati A., Remuzzi G. Chronic renal disease as a public health problem: Epidemiology, social and economic implications // Kidney Int. – 2005. – 68 (suppl.98). – P. 7-10.
9. Tanaka H., Shiohira Y., Uezu Y. et al. Metabolic syndrome and chronic kidney disease in Okinawa, Japan // Kidney Int. 2006. Vol. 69, №2. – P. 369-374.
10. Warmoth L., Regalado M.M., Simoni J. et al. Cigarette smoking enhances increased urine albumin excretion as a risk factor for glomerular filtration rate de-cline in primary hypertension // Am. J. Med. Sci. 2015. Vol. 330, №3. – P. 111-119.
11. Brittov A. N., Eliseeva N. A., Deev A. D., Balkarov I. M. Vzaimosvyaz' arterial'noj gipertonii, obmennyh narushenij i uratnoj nefropatii [The relationship of arterial hypertension, metabolic disorders and urate nephropathy]// Ter.arh. -2006. -№ 5. – S.41-45.
12. Daminov B. T., Hasanov A. A. Dejstvie adalata SL i nebivolola na cirkadnyj ritm arterial'nogo davleniya u bol'nyh s hronicheskoj pochechnoj nedostatochnost'yu [Effect of adalat SL and nebivolol on the circadian rhythm of blood pressure in patients with chronic renal failure] // Medzhurnal Uzbekistana.-2006. – № 4. – S. 29-30.
13. Zaharchenko M. P., Red'ko A. A. Problemy organizacii profilaktiki ekologicheski obuslovlennyh patologicheskih sostoyanij [Problems of organizing the prevention of environmentally caused pathological conditions] // Gig.i san. -2016. -№ 5. – S.89-92.
14. Inogamova, V. V. Faktory riska zabolevanij pochek i mochevyvodyashchih putej v sovremennyh usloviyah [Risk factors for kidney and urinary tract diseases in modern conditions] / V. V. Inogamova, Z. Sh. Giyasova. – Tekst : neposredstvennyj, elektronnyj // Molodoj uchenyj. – 2016. – № 10 (114). – S. 486-490.
15. Kuznecova E. G. Narusheniya gomeostaza makro – i mikroelementov pri hronicheskom pielonefrite u detej [Disorders of homeostasis of macro - and microelements in chronic pyelonephritis in children] // Vestn.RGMU.- 2007.- / 2. – S 204-205.
16. Kurbanov D. D.. Alieva T. M., Kazakova M. M., Rahmanova D. R. Rol' hronicheskogo pielonefrita v razvitii mikroelementozov u beremennyh. [he role of chronic pyelonephritis in the development of microelementoses in pregnant women]// Patologiya.- № 1–2.- 2008. – S.14-17.
17. Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Kayukov I.G. i dr. Epidemiologiya social'no-ekonomicheskie aspekty hronicheskoj bolezni pochek [Epidemiology of socio-economic aspects of chronic kidney disease] // Nefrologiya. 2006. – T.: 10, № 1. – S. 7-13.
18. Inogamova V. V. Gigienicheskie aspekty pervichnoj i vtorichnoj profilaktiki nefrologicheskih zabolevanij. [Hygienic aspects of primary and secondary prevention of nephrological diseases] Metodicheskie rekomendacii.- Tashkent. – 2009, 15 s.

19. Agranovich N. V. Nauchno-organizacionnoe obosnovanie razvitiya profilakticheskogo napravleniya v sisteme okazaniya nefrologicheskoj pomoshchi naseleniyu: [Scientific and organizational rationale for the development of the preventive direction in the system of providing nephrological care to the population] Avtoref. dis. …d-ra med. nauk. – Moskva, 2006. – 31 s.
20. Pigaryova Yu.A. Rasprostranennost' i klinicheskaya znachimost' narusheniya funkcii pochek v usloviyah terapevticheskogo stacionara:[The prevalence and clinical significance of impaired renal function in a therapeutic hospital] Avtoref… dis. kand. med. nauk. – Moskva, 2013. – 19 s.
21. Ponomareva L. A., Mamatkulov B. M., Assesorova Yu. Yu. Metodicheskie ukazaniya «Prognozirovanie pokazatelej zdorov'ya naseleniya na osnove integrirovannoj ocenki znachimosti faktorov sredy obitaniya cheloveka» [Prediction of indicators of public health based on an integrated assessment of the significance of environmental factors] , – Tashkent, 2009. – 16 s.
22. www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Динора Аюповна ПАРПИБОЕВА
Маъриф Шакирович КАРИМОВ
Фазилат Нармаматовна ШУКУРОВА
Кафедра пропедевтики внутренних болезней № 2,
Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан

РОЛЬ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ МикроРНК В МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ФИБРОГЕНЕЗА. ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ

For citation:*D. A. Parpiboeva, M.Sh. Karimov, F.N.Shukurova, Role of circulating micrornas in molecular genetic mechanisms of fibrogenesis. Diagnostic and forecasting issues, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.215-223*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-36

АННОТАЦИЯ

Последнее десятилетие сопровождается появлением большого количества исследований, посвященных роли малых, не кодирующих белок молекул РНК (микро-РНК). Микро РНК являются основными регуляторами иммунного ответа, воздействующими на процессы созревания, пролиферации, дифференцировки и активации клеток иммунной системы, на продукцию антител и высвобождение медиаторов воспаления. Нарушение этой регуляции может приводить к формированию различных патологических состояний. В обзоре обобщены сведения о биогенезе и механизме действия микроРНК. Особое внимание уделено роли микроРНК в прогрессировании хронических диффузных заболеваний печени от стадии хронических вирусных гепатитов до выраженного фиброза. Изучение микроРНК важно не только для фундаментального понимания механизмов внутриклеточной регуляции, но и имеет высокую практическую ценность в качестве неинвазивных биомаркеров для ранней диагностики фиброза печени. Современные исследования предоставляют новые потенциальные подходы к терапии фиброза печени.

Ключевые слова: микро-РНК, хронический гепатит, фиброз печени.

Динора Аюповна ПАРПИБОЕВА
Маъриф Шакирович КАРИМОВ
Фазилат Нармаматовна ШУКУРОВА
№2 Ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси,
Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

ФИБРОГЕНЕЗНИНГ МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИДА МИКРОРНК АХАМИЯТИ. ДИАГНОСТИКА ВА ПРОГНОЗЛАШ МАСАЛАЛАРИ

АННОТАЦИЯ

МикроРНК лар иммунитет реакциясининг асосий регуляторлари бўлиб, улар иммун тизимининг етуклиги, кўпайиши, дифференциацияси ва фаоллашиши, антитаналар ишлаб чиқарилиши ва яллиғланиш медиаторларининг ажралиши жараёнларига таъсир қилади. Ушбу қоидаларни бузилиши турли хил патологик холатларнинг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин. Ушбу мақолада микроРНКларнинг биогенези ва таъсир механизми тўғрисидаги маълумотлар жамланган. Жигарнинг сурункали диффуз касалликлари гепатит босқичидан, оғир фиброз босқичигача бўлган даврда миРНКларнинг ролига алоҳида эътибор қаратилади. МикроРНКни ўрганиш нафақат ҳужайра ичидаги тартибга солиш механизмларини чуқур тушуниш учун зарур, балки касалликларни ташхислаш ва даволашда юқори амалий аҳамиятга эга.Замонавий тадқиқотлар жигар фиброзини даволашда янги потенциал ендошувларини тақдим этади.

Калит сўзлар: МикроРНК, сурункали гепатит, жигар фибрози

Dinora Ayupovna PARPIBOEVA
Ma'rif Shakirovich KARIMOV
Fazilat Narmamatovna SHUKUROVA
№2 Department of Propaedeutics of Internal Medicine,
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

ROLE OF CIRCULATING MICRORNAS IN MOLECULAR GENETIC MECHANISMS OF FIBROGENESIS. DIAGNOSTIC AND FORECASTING ISSUES

ANNOTATION

The last decade has been accompanied by the emergence of a large number of studies on the role of small, non-protein-coding RNA molecules (micro-RNA). MicroRNAs are key regulators of the immune response that affect the processes of maturation, proliferation, differentiation, and activation of immune system cells, antibody production, and release of inflammatory mediators. Violation of this regulation can lead to the formation of various pathological conditions. The review summarizes information about the biogenesis and mechanism of action of microRNAs. Special attention is paid to the role of microRNA in the progression of chronic diffuse liver diseases from the stage of HVG (chronic viral hepatitis) to the stage of severe fibrosis. The study of microRNAs is necessary not only for a fundamental understanding of the mechanisms of intracellular regulation, but also has a high practical value in the diagnosis and treatment of diseases.Modern research provides new potential approaches to the treatment of liver fibrosis.

Key words: micro-RNA, chronic hepatitis, liver fibrosis.

Актуальность Хронические гепатиты (ХГ) находятся в центре внимания медицинской науки и практического здравоохранения. Примерно у 80 % больных заболевание переходит в хроническую форму. Даже после развития ЦП многие больные живут 10 лет и более [2,5]. Однако, как только наступает декомпенсация, выживаемость резко падает [3,16].

По данным мировой статистики частота формирования ЦП зависит от причины поражения печени, в том числе при вирусном гепатите от вида гепатотропного вируса. Так, частота формирования ЦП при HBV-моноинфекции достигает 4% [4,9,5], тогда как при HBV/HDV-микст инфекции — возрастает до 40% [2]. При HCV-инфекции ЦП, по данным разных авторов, развивается в 1,5 — 58% случаев [3, 4].

Есть данные на зависимость формирования ЦП при ХГ от генотипа гепатотропного вируса. Так, BalaS., et al. [1] приводят данные о преобладании генотипа С HBV среди пациентов с ЦП по сравнению с бессимптомными носителями (60 и 23% соответственно). S.Ryder et al. [16] также считают, что генотип С HBV в большей степени ассоциируется с выраженным фиброзом печени (74/224 против 4/30 для генотипов В и С соответственно). По

оценкам специалистов, необходимость в пересадке печени во всех странах мира значительно возрастает [1,6]. В большинстве случаев ГЦК возникает на фоне ЦП с частотой 1 -4% в год [13]. Ранняя диагностика и своевременное назначение лечения больным ХГ и ЦП является одной из важнейших задач современной медицинской практики. Важнейшим достижением предшествующего этапа развития гепатологии явилось доказательство этиологического единства острых и хронических форм гепатитов В, С, Д. ХГ, ЦП, ГЦК. Их следует рассматривать как фазы единого патологического процесса. Своевременная диагностика этих состояний - залог выработки оптимальной тактики ведения больного, профилактики осложнений. Известно, что фиброз печени обратим, он является ключевым патологическим процессом в развитии всех хронических заболеваний печени. Хроническая гибель гепатоцитов в результате апоптоза, некроза или некроптоза вызывает активацию воспалительных и профиброгенных путей, которые запускают процессы фиброгенеза. Исследования последних лет показали, что в развитии фиброгенеза печени задействованы многие типы клеток. По литературным данным ускоренному прогрессированию способствуют три фактора риска: возраст при инфицировании, употребление алкоголя (50 г и более в день), мужской пол. Способ инфицирования, гистологическая активность, генотип HCV и вирусная нагрузка с фиброзом не коррелировали.

S. D. Ryder et al.[16] подсчитали, что у 70 из 219 (33%) пациентов с ХГС отмечалась прогрессия фиброза по крайней мере на 1 балл по шкале Ishak; у 23 произошло нарастание по крайней мере на 2 балла. Интервал между биопсиями составил, в среднем, 2,5 года. С нарастанием фиброза независимо связывались старший возраст пациента и присутствие какого-либо фиброза при первой биопсии. Некрозо-воспалительная активность, уровень АлАТ, коинфекция с HBV, генотип HCV, потребление алкоголя, стеатоз, содержание железа в печени, уровень ферритина в крови и продолжительность инфекции не были связаны с прогрессирование фиброза печени [11] . Совокупность приведенных данных дает основание полагать, что процесс циррозирования при хронических вирусных гепатитах реализуется в зависимости от особенностей макроорганизма в конкретных условиях окружающей среды.
Доклинические исследования выявили ряд мишеней для антифиброзных препаратов, но существует значительная задержка их применения в клинике. Препятствием при разработке новых препаратов является отсутствие чувствительных и специфических неинвазивных биомаркеров, необходимых для оценки лечения фиброза. Этим обусловлено пристальное внимание к клеточным и молекулярно-генетическим механизмам развития фиброза, которые на сегодняшний день до конца не известны ввиду сложной регуляции экспрессии сотен генов [12,17]. Последнее десятилетие сопровождается появлением большого количества исследований, посвященных роли малых, некодирующих белок молекул РНК (микро-РНК). Выявлена ключевая рольмикро-РНК в нарушении баланса пролиферации, дифференцировки и программированной клеточной смерти при развитии различных заболеваний, в том числе патологии печени. Профиль микро-РНК зачастую различается между клетками различных тканей, что в свою очередь может помочь определить, предсказать ответ на терапию и определить прогноз течения болезни. Ввиду того, что стадия фиброза печени является приоритетной в выборе тактики лечения, остается актуальным поиск предикторов неблагоприятного исхода. Молекулярно-генетические механизмы развития фиброза регулируют синтез и распад коллагена. Превалирование той или иной номенклатуры микроРНК, может давать информацию об активном фиброгенезе, следовательно, может развить быстрое замещение печеночной ткани на фиброзную. Исследование в данной области позволит приблизиться к пониманию механизмов формирования таких осложнений хронических вирусных гепатитов, как цирроз печени.

Цель – рассмотреть и обобщить инновационо-научные исследования в области молекулярно-генетических механизмов фиброгенеза печени, определение проблем и перспектив применения неинвазивных диагностических биомаркеров, в частности микро-РНК , а также возможное применение в клинической практике.

Биогенез и функция микроРНК. МикроРНК (miRNAs) представляют собой класс высококонсервативных, малых некодирующих РНК с длиной 20-22 нуклеотида [5]. Они являются важными посттранскрипционными регуляторами экспрессии генов или путем ингибирования трансляции мРНК, или для расщепления мРНК [6]. МикроРНК контролируют почти все биологические процессы, такие как пролиферация, дифференцировка, апоптоз и выживание [7,8].

Первым этапом биогенеза микроРНК является транскрипция с ДНК, которая, как правило, осуществляется РНК-полимеразой II, тем же ферментом, который транскрибирует «стандартные» белоккодирующие гены. Более того, очень часто (в большинстве случаев у человека) участки, кодирующие микроРНК, находятся внутри белоккодирующих генов. Таким образом, во многих случаях первичным продуктом может выступать обычная матричная РНК. Однако обычно РНК-транскрипт, служащий предшественником микроРНК, обозначают как pri-miRNA (от англ. primary -первичная, примикроРНК). МикроРНК чаще закодированы в интронах, но экзонлокализованные микроРНК также широко распространены. Единственным обязательным критерием является наличие самокомплементарного участка, способного формировать шпильку на транскрибированной РНК. Такая структура примикроРНК еще в ядре распознается и отрезается от остального транскрипта ферментным комплексом, включающим белки Drosha (относится к семейству РНКаз III) и Pasha (от partner of Drosha, DGCR8). В качестве вспомогательных компонентов этого комплекса (называемого также микропроцессором) могут присутствовать хеликазы3 и гетерогенные ядерные рибонуклеопротеиды (hnRNP). Менее распространенным путем является процессинг без участия микропроцессора, т. е. за счет механизма сплайсинга. Это происходит в тех случаях, когда область шпильки совпадает с границами вырезаемого интрона. Результатом процессинга примикроРНК является фрагмент РНК длиной 60-70 нуклеотидов, называемый pre-miRNA (от англ. precursor -предшественник, примикроРНК). Этот фрагмент содержит в своем составе двухцепочечный участок: две самокомплементарные области, соединенные петлей (англ. terminal loop), и небольшой одноцепочечный участок на 3'-конце. Совокупность этих элементов распознает белок экспортин-5 в комплексе с малой ГТФазой Ran. После образования комплекса Ran/ГТФ/экспортин-5/примикроРНК происходит его перенос через поры ядерной мембраны в цитоплазму. Здесь после гидролиза ГТФ комплекс распадается с высвобождением молекулы РНК [12]. Экспорт из ядра - важный этап биогенеза микроРНК. Его нарушения приводят к снижению уровня функциональных микроРНК в цитоплазме, что наблюдается, например, в ряде опухолей и опухолевых клеточных линий. В цитоплазме структурные элементы примикроРНК - двухцепочечная шпилька и короткий неспаренный участок на ее конце - распознаются ферментом Dicer. Он имеет в своем составе домен PAZ (распознает неспаренный конец шпильки), двухцепочечный РНК-связывающий домен, хеликазный домен и два домена с активностью РНКазы III. После связывания и правильного позиционирования Dicer на молекуле примикроРНК РНКазные домены вносят два разрыва в РНК возле петли, отрезая ее от шпильки. Образованный двухцепочечный РНК-продукт длиной около 22 нуклеотидов связывается белком Ago2 из семейства Argonaute. Ago2 сам по себе также обладает эндонуклеазной активностью и в случае некоторых микроРНК может осуществлять процессию- примикроРНК без участия Dicer. Из двух цепей РНК, образовавшихся после отщепления петли, только одна (называемая ведущей, guide strand) остается связанной с Ago2, в то время как другая («пассажирская», passenger strand) диссоциирует от комплекса и, как правило, деградирует. Выбор ведущей цепи определяется структурой самого дуплекса: большую вероятность остаться в комплексе с Ago2 имеет цепь, несущая неспаренный участок на своем 5'-конце. Комплекс Ago2 с единичной цепью РНК, а также белком GW182 обозначается как miRISC (от miRNA-induced silencing complex). RISC-комплекс в цитоплазме обеспечивает главный эффект микроРНК - подавление экспрессии генов, мРНК которых имеет участок комплементарный последовательности микроРНК. Такие гены называются мишенями для данной микроРНК. Важнейшим этапом в выборе

мишени является распознавание в мРНК последовательности, которая была бы комплементарна со 2-го по 8-й нуклеотиды микроРНК. Последние образуют так называемую ключевую последовательность (seed sequence) микроРНК. Комплементарность (необязательно полная) между ключевой последовательностью микроРНК и последовательностью мРНК обеспечивает посадку RISC-комплекса на мРНК-мишень. Чаще всего такие участки комплементарности в мРНК (сайты связывания микроРНК) находятся в 3'-нетранслируемой области, т.е. после белокко-дирующей части. Посадка RISC-комплекса на мРНК-мишень может иметь разные последствия, которые зависят в том числе и от степени комплементарности между микроРНК и мРНК. В случае полной комплементарности включается РНКазная активность Ago2, который разрезает мРНК в месте посадки. Такая мРНК быстро расщепляется клеточными ри-бонуклеазами. Прочие механизмы подавления трансляции не требуют полной комплемен-тарности. В частности, рекрутирование белком GW182 деаденилаз CCR4-NOT и PAN2-PAN3 обеспечивает отщепление от мРНК по-лиА-сигнала [13], а привлечение белков DCP1/2 ведет к удалению кэпа [14]. В обоих случаях мРНК становится нефункциональной и в дальнейшем деградирует. Наконец, само по себе нахождение RISC-комплекса на мРНК препятствует посадке и продвижению рибосомы. Следует отметить, что в отдельных случаях микроРНК могут быть не репрессорами, а прямыми активаторами трансляции [15], однако распространенность такого «исключения» пока недостаточно изучена. Таким образом, микроРНК в составе ЯКС-комплекса осуществляют «выключение» экспрессии своих генов-мишеней, причем выбор мишеней определяется последовательностью микроРНК, точнее наличием комплементарной ей последовательности в мРНК. Одна и та же микроРНК может воздействовать на все мРНК, имеющие в своей последовательности соответствующие сайты связывания. Более того, поскольку для посадки ЯВС-комплекса не требуется полной комплементарности, эти сайты могут иметь слегка различающиеся последовательности. Фактически микроРНК являются исключительно универсальным механизмом подавления экспрессии и поэтому задействованы в регуляции широкого спектра клеточных процессов (по разным оценкам от 30 до 60% генов человека являются мишенями микроРНК) [16,17]. Кроме того, одна мРНК может нести множество сайтов связывания для одной или разных микроРНК, что создает еще больше вариантов для гибкой регуляции их действия.

Циркулирующие микроРНК. Важной характеристикой микроРНК, с клинической точки зрения, является их неожиданная стабильность в кровообращении [4,8]. В нескольких исследованиях изучалась цельная кровь, клетки периферической крови, плазменные или сывороточные микроРНК [9,10]. В частности, было обнаружено, что циркулирующие микроРНК в плазме или сыворотке являются чрезвычайно стабильными после длительного хранения или повторных циклов замораживания-оттаивания и могут быть надежно изучены как в свежих, так и сохраненных образцах [8,14]. Основные причины этой стабильности не были полностью разработаны, но, похоже, что циркулирующие микроРНК недоступны для высокого уровня РНКаз в крови из-за их ассоциации с белками или небольшими мембранными везикулами, известными как экзосомы [10,11]. Стабильность циркулирующих микроРНК делает их потенциально полезными в качестве биомаркеров для использования в клинических условиях. Хотя их клеточное происхождение остается в значительной степени неизвестным. Несколько исследований продемонстрировали их значимость в качестве диагностических маркеров при различных заболеваниях [8]. Раннее исследование показало значительную разницу в уровнях циркулирующих miR-155, -21 и -210 у пациентов с лимфомой и контрольной группы [12]. Впоследствии в нескольких исследованиях были продемонстрированы дифференциальные профили циркулирующих микроРНК при различных раковых заболеваниях, а также при остром инфаркте миокарда (miR-1, -133a, -208a и -499) и беременности [13, 14]. После обнаружения существенных изменений в уровне экспрессии микроРНК при различных заболеваниях естественным образом стало развиваться позиционирование этих молекул в качестве перспективных биомаркеров. К преимуществам микроРНК в этом аспекте можно отнести универсальность детекции, относительную

стабильность при хранении образца, высокую чувствительность. Двумя наиболее распространенными методами детекции микроРНК в настоящее время являются полимеразная цепная реакция (ПЦР) в реальном времени и гибридизация с флюоресцентными зондами. В первом случае РНК сначала подвергается обратной транскрипции с образованием ее комплементарной копии (кДНК), которая затем служит матрицей для количественной ПЦР. Их количество может быть измерено с высокой чувствительностью и специфичностью несколькими способами, наиболее распространённые из которых – метод ПЦР в режиме реального времени и гибридизация с флюоресцентными зондами. И это позволило эффективно анализировать уровни циркулирующих микроРНК, выделяя из биологических жидкостей, и использовать их в качестве биомаркера при различных патологиях.Эти 21-нуклео-тидные РНК вовлечены в разнообразные биологические процессы большинства форм жизни (вирусов, растений, животных и человека). В настоящее время описано более 4000 микро-РНК в 168 видах организмов [5]. Гены этих некодирующих РНК, составляют более чем 1% от всего генома человека и, как считается, регулируют функцию трети всех генов [6]. Циркулирующие в сыворотке miRNAs стабильны и защищены от разрушения в жидкостях тела, что делает их универсальными биомаркерами при многих заболеваниях [9].

Специфика микро-РНК. Исследования последних лет показали, что микро-РНК экспрессируются в печени и модулируют разнообразный спектр ее функций [13]. Нарушение регуляции экспрессии микро-РНК может быть основным патогенным фактором многих заболеваний печени, в том числе вирусного гепатита, гепатоцеллюлярной карциномы, поликистоза печени. Согласно последним научным данным, микро-РНК являются потенциальными маркерами диагностики и мониторинга состояния печеночной ткани, включая процессы фиброза и канцерогенеза [13,14,15]. Предполагается, что молекулы микро-РНК участвуют в регулировании и дифференцировании всех видов клеток печеночной ткани, включая клетки Купфера. Избыточная экспрессия различных специфических микро-РНК может замедлять или стимулировать печеночный фиброз печени [11]. Так, регулирование микро-РНК может способствовать прогрессированию гепатоцелюлярной карциномы [8]. Последними исследованиями показано, что в сыворотке больных с гепатоцеллюлярной карциномой, циррозом печени и хроническим гепатитами определяется достоверно высокий уровень экспрессии микро-РНК по сравнению с больными раком желудка и здоровыми [10]. Другими исследователями подтверждена повышенная экспрессия микро-РНК гепатитом В [12]. Таким образом, специфические микро-РНК играют причинную роль в формировании и течении заболеваний печени. Исследования в области экспрессии микро-РНК при вирусных гепатитах В и С указывают на участие их в подавлении роста вирусов и воспаления [6]. Фиброз печени характеризуется избыточным накоплением внеклеточного матрикса, что происходит за счет активации звездчатых клеток печени (синонимы: клетки Ито, жирозапасающие клетки, липоциты) [12]. МикроРНК может регулировать активацию звездчатых клеток печени путем воздействия на сигнальные пути. Методом секвенирования нового поколения в активированных звездчатых клетках выявлены профиброгенные сверхэкспрессированные микроРНК (микроРНК-9а-5р, микроРНК-17-5р, микроРНК-21, микроРНК-27, микроРНК-31, микроРНК-33а, микроРНК-34а/с, микроРНК-125, микроРНК-126, микроРНК-130а/b, микроРНК-181b, микроРНК-214-5р, микроР-НК-195, микроРНК-199а/b, микроРНК-221, ми-кроРНК-222). Они индуцируют пролиферацию, миграцию клеток и секрецию ими коллагена через разные сигнальные пути. Открыты и антифиброзные микроРНК: микроРНК-16, микроРНК-19b, микроРНК-29, микроРНК-30, микроРНК-101, ми-кроРНК-122, микроРНК133а,микроРНК-144, микроРНК-146а, микроРНК-150, микроРНК-155, микроРНК-192,микроРНК-195, микроРНК-335, микроРНК-454, микроРНК-483 [9, 18,19]. Наиболее изучено при фиброзе печени семейство микроРНК-29. Установлено, что микроРНК-29b предотвращает фиброгенез печени путем регуляции пролиферации, миграции, апоптоза и трансдифференцировки звездчатых клеток в миофибробласты.

Имеются доказательства того, что микроРНК-29 можно использовать в качестве терапевтической мишени для подавления фиброза путем нацеливания на звездчатые клетки. Снижение уровня микроРНК-122 отмечено в активированных звездчатых клетках печени у мышей с фиброзом, индуцированным CCl4. Однако роль микроРНК-122 и механизмы, лежащие в основе снижения уровня, до конца не определены [9]. Активация микроРНК-21 в звездчатых клетках мышей способствует фиброзу печени. Циркулирующие микроРНК-122, микроР-НК-138, микроРНК-143 и микроРНК-185 были оценены как потенциальные неинвазивные биомаркеры активации звездчатых клеток, фиброза печени и прогноза у пациентов с вирусным гепатитом. Согласно последним научным данным, miRNAs являются потенциальными маркерами диагностики и мониторинга состояния печеночной ткани, включая процессы фиброза и канцерогенеза [13,14,15].

Материал и методы исследования:Уровень miRNA в крови определяется с применением методики TaqMan. Тотальную РНК выделяют из крови больных с использованием mirVana PARIS (Ambion, США) в соответствии с протоколом изготовителя. Концентрацию РНК измеряют с помощью спектрофотометра NanoDrop ND1000 (NanoDrop Technologies, США). miRNAs определяют методом обратной транскрипции и ПЦР в реальном времени. Обратную транскрипцию проводят с использованием набора High Capacity cDNA Reverse Transcription Kit (Applied Byosystems, США), специфичных праймеров для каждой микроРНК и 10 нг тотальной РНК. Количественную ПЦР в реальном времени проводят с использованием TaqMan MicroRNA Assa ys (Applied Biosystems, USA): U6 snRNA (как эндогенный контроль), hsa температурный режим был таким: инициальная денатурация 95°C — 10 мин; 45 циклов 95°C — 15 с и 60°C — 60 с. Уровень miRNA рассчитывают по формуле (2^{Ct*100}), нормализовав к U6 snRNA и представляя в условных единицах. Амплификацию проводят на 7500 Fast Real PCR (Applied Byosystems, США). Полученные данные будут проанализированы с помощью программного обеспечения 7500 Fast Real в виде графиков. Полученные цифровые данные обрабатываются при помощи компьютерных программ Microsoft Office 2007 и Statistica 6 (StatSoft Inc., США). За критическое значение уровня значимости принимают 5%. Анализ соответствия распределения закону нормального распределения признаков выполнен с использованием критерия Шапиро—Уилка (в случае miRNA (p=0,0152), miRNA p<0,05 распределение признака отличается от нормально- го. Учитывая, что W то вероятность различий в выборках проводят непара- метрическим методом (расчет Uитни). Экспрессия исследуемых микроРНК представляют в виде медианы и перцентилей [7]. Корреляционная связь рассчитывается по ранговому коэффициенту корреляции Спирмена.

Дифференциальную экспрессию циркулирующих miRNAs определяют, выполняя гибридизацию микроматрицы miRNA. Наконец, целевые гены miRNAs будут предсказаны и классифицированы с использованием генного онтологического анализа.

Результаты. Использование микро-РНК в качестве предиктора, неблагоприятного исхода, в частности ЦП или ГЦК, является еще более значимым, так как в настоящее время таких известных маркеров очень мало. Некоторые исследователи сообщили, что уровень экспрессии некоторых микро-РНК может отличаться между представителями различных этнических групп [12,18]. Поэтому рекомендуется валидировать, полученные данные об экспрессии микро-РНК на больных со сходными характеристиками.Будущие исследования приведут к полному пониманию клеточно-молекулярного механизма, лежащего в основе обратимости фиброза печени и определенно дадут начало новым терапевтическим стратегиям. Большая часть исследований сосредоточена на звездчатых клетках/миофибробластах и воспалительных путях, но следует принимать во внимание перекрестные помехи между разными типами клеток и множественными сигнальными путями. На фиброз печени могут влиять жировая ткань, мышцы и кишечник. Будущие исследования приведут к полному пониманию молекулярно-генетического механизма,

лежащего в основе обратимости фиброза печени, и определенно дадут начало новым терапевтическим стратегиям лечения фиброза печени.

Терапевтический потенциалИспользование микроРНК в терапии различных болезней стало следующим логичным этапом в их изучении. К настоящему времени в одобренную клиническую практику еще не введены препараты, основанные на микроРНК или взаимодействии с ними. Однако работы в этом направлении ведутся крайне интенсивно, и можно ожидать появления подобных средств в ближайшее десятилетие. Все потенциальные микроРНК-опосредованные терапевтические стратегии можно условно разделить на два подхода: искусственное повышение уровня определенных микроРНК и, напротив, подавление их экспрессии либо активности. Подход первый, как правило, основан на непосредственном введении микроРНК, либо их предше-ственников или же на введении генетических конструкций, с которых будет происходить экспрессия микроРНК — последний вариант технически не отличается от других форм генной терапии. Подавление экспрессии микроРНК может осуществляться с помощью антисмысловых молекул1, также вводимых непосредственно либо в форме генетических векторов [10].

Заключение. В настоящее время уже не вызывает сомнений огромная важность микроРНК как универсальных регуляторов экспрессии генов, хотя конкретные мишени и отдельные детали их функционирования во многих случаях еще не определены. Роль циркулирующих микроРНК, рассмотренная в этом обзоре, обосновывает возможность применения циркулирующих микроРНК в качестве биомаркеров для ранней неинвазивной диагностики и прогнозирования. На сегодняшний день «золотым стандартом» в диагностике фиброза печени (ФП) остается биопсия печени - БП [5, 12, 14]. Однако, данные авторов свидетельствуют, что точность этого метода в оценке стадии фиброза может существенно снижаться из-за неадекватности объема представляемого для исследования материала (до 25-40% случаев) Также БП, как метод оценки ФП, имеет серьезные ограничения, обусловленные объективными и субъективными причинами [15], т.е. высокая стоимость и нежелание больных подвергаться инвазивным процедурам . Кроме того, этот метод не применим для массовых обследований пациентов с впервые выявленными маркерами ХГС и ХГВ. Последующий мониторинг пациентов на фоне естественного течения заболевания или после проведенной терапии также требует доступных неинвазивных тестов. Поэтому оправдан поиск неинвазивных методов оценки фиброза, биомаркеров, которые позволят количественно определять степень фиброгенеза до лечения и во время его проведения. Точный и надежный анализ циркулирующих микроРНК в крови может помочь в ранней диагностике фиброза, а также предсказать прогностический результат у пациентов, чтобы разделить их на группы для клинических испытаний. Специфический профиль экспрессии микроРНК в биологических жидкостях является отражением патофизиологических процессов. Изучение заболевания, его специфических микроРНК и их регуляторных механизмов способствует выяснению роли циркулирующих микроРНК, которые могут стать перспективным инструментом скрининга для более быстрого и точного прогнозирования и диагностики. В данном обзоре кратко освещены лишь некоторые избранные аспекты системы микроРНК-регуляции. Очевидно, что это направление крайне широко и разнообразно и будет активно развиваться в ближайшие годы. Изучение микроРНК необходимо не только для фундаментального понимания механизмов внутриклеточной регуляции, но и имеет высокую практическую ценность в диагностике и терапии широкого спектра заболеваний, что подтверждается недавними работами, направленными на внедрение соответствующих подходов в клиническую практику.

Литература:

1. Bala S., Circulating microRNAs in exosomes indicate hepatocyte injury and inflammation in alcoholic, drugeases / Bala S., Petrasek J., Mundkur S. [et al.] // Hepatology. — 2012. — Vol. 56. — P. 1946—1957.

2. Blancooa A Circulating microRNAs: molecular microsensors in gastrointestinal can cer / Blancooa A. [et al.] // Sensors (Basel). — 2012. — Vol. 12. — P. 9349—9362
3. Cermelli S. Circulating microRNAs in patients with chronic hepatitis C and non J. A. Marrero // PLoS One 6. — 2011. — e23937.
4. Elfimova N. Hepatocyte growth factor (HGF) inhibits collagen I and IV synthesis in hepatic stellate cells by miRNA /Elfimova N. et al. // PLoS One. — 2011. — Vol. 6. — e 24568.
5. G. F. Silva, Grading and staging chronic hepatitis C and its relation to genotypes and epidemiological factors in Brazilian blood donors / G. F. Silva, N. F. Nishimura, K. I. Coelho, E. C.Soares // Braz. J. Infect. Dis. — 2015. — V. 9. — P. 142— 149.
6. Gao B.. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new the rapeutic targets / B. Gao and Bataller R // Gastroenterology. — 2011. — Vol. 141. —1572—1585.
7. Gui J . Serum microRNA characterization identifies miR al marker for detecting liver pathologies / Gui J., Tian Y., Wen X. [et al.] // Clin. Sci (Lond). — 2011. — Vol. 120. — P. 183—193.
8. фH. Sumi et al Influence of hepatitis B virus genotypes on the progression of chronic type B liver disease / H. Sumi et al. // Hepatoiogy. — 2013. — V. 37. — P. 19—26.
9. Ji J. MicroRNA expression, survival, and response to interferon in liver can cer / Ji J., Shi J., Budhu A. [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2009. — Vol. 361. — P. 1437—1447.
10. K. Okamoto. Association of functional gene polymorphisms of matrix metal lopro-teinase (MMP)-1, MMP-3 and MMP-9 with the progression of chronic liver disease / K. Okamoto, K. Mimura, Y. Murawaki, I.Yuasa // J.Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — V. 20. — P. 1102 —1108.
11. Marquez R. T., Correlation between microRNA expression levels and clinical parame ters associated with chronic hepatitis C viral infection in humans /Marquez R. T., Bandyopadhyay S., Wendlandt E. B. [et al.] // Lab Invest. — 2010. — Vol. 90. — P. 1727—1736.
12. Meng F MicroRNAegulates expression of the PTEN tumor suppressor gene in human hepatocellular cancer / Meng F., Henson R., Wehbe [et al.] // Gastroenterology. — 2007. — Vol. 133. — P. 647—658.
13. P. Farci Long-term benefit of interferon alpha therapy of chronic hepatitis D: regression of advanced hepatic fibrosis / P. Farci el al. // Gastroenterology. — 2014. — V. 126. — P. 1 740—1749.
14. R. Malekzadeh . Reversibility of cirrhosis in chronic hepatitis B / R. Malekzadeh etal. // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2014. — V. 2. — P. 344—347.
15. Roderburg C . Microofiling reveals a role for miRfibrosis / Roderburg C., Urban G. W., Bettermann K. [et al.]// Hepatolo gy. — 2011. — Vol. 53. — P. 209—218.
16. S.Ryder . Progression of hepatic fibrosis in patients with hepatitis C: a prospective repeat liver biopsy study / S.Ryder et al. // Gut. — 2004. — V. 53. — P. 451 —455.
17. Shu J. Genomewide microRNA downegulation as a negative feedback mechanism in the early phases of liver regeneration / Shu J., Kren B. T., Xia Z. [et al.] // Hepatology. — 2011. — Vol. 54. — P. 609—619.
18. Winter T. N Differential plasma MicroRNK Profiles in HBeAg Positive and HBeAg Nega tive Children with Cronic Hepatitis B / Winter T. N., Bang Heiberg I. L., [et al.] // PLOS ONE. — 2013. — Vol. 8, Issue 3. — P. 58236.
19. Zaret K. S. Regulatory phases of early liver development: paradigms of organogenesis / K. S. Zaret // Nat Rev Genet. — Vol. 3. —499—512.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Базиргон Шокирович РУЗМЕТОВ
УАШ тайёрлаш кафедраси Тошкент тиббиёт академияси
Урганч филиали,Урганч, Ўзбекистон

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИДАН НОГИРОНЛИККА ЧИҚҚАН БЕМОРЛАРНИНГ РЕАБИЛИТАЦИЯ САМАРАДОРЛИГИ

***For citation**: B. Sh.Ruzmetov,*Efficiency of rehabilitation of disabled patients**,** with arterial hypertension**,** *Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.224-231*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-37

АННОТАЦИЯ

Артериал гипертония касаллиги билан касалланган беморларни поликлиника шароитида реабилитация қилишнинг тиббий-ижтимоий жиҳатларининг самарасини, ногиронлик ва ўлимнинг сабабларини ўрганиш, беморларни эрта ташхислаш ва реабилитация қилиш самарадорлигини такомиллаштириш чораларини ишлаб чиқиш.

Калит сўзлар: Гипертония, таркалиши, реабилитация, ногиронлик, профилактика, поликлиника, физиотерапия

Базиргон Шокирович РУЗМЕТОВ
Кафедра Подготовки ВОП
Ургенчский филиал Ташкентской
медицинской академии,
Ташкент ,Узбекистан

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИНВАЛИДНОСТЬЮ ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

АННОТАЦИЯ

Изучить эффективность медико-социальных аспектов реабилитации больных артериальной гипертонией в амбулаторных условиях причинах инвалидности и смерти, разработать меры по повышению эффективности ранней диагностики и реабилитации больных.

Ключевые слова: гипертония, распространенность, реабилитация, инвалидность, профилактика, поликлиника, физиотерапия.

Bazirgon SHokirovich RUZMETOV
Department Training of general practitioner Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Urgench ,Uzbekistan

EFFICIENCY OF REHABILITATION OF DISABLED PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

ANNOTATION

To study the effectiveness of the medical and social aspects of the rehabilitation of patients with arterial hypertension on an outpatient basis the causes of disability and death, to develop measures to increase the effectiveness of early diagnosis and rehabilitation of patients.

Key words: hypertension, prevalence, rehabilitation, disability, prevention, clinic, physiotherapy.

Реабилитация атамаси лотинча habilis - кобилят, rehabilis – кобилятнинг тикланиши маъноларини англатиб, беморларнинг жисмоний, рухий, педагогик, ижтимоий характерга эга бўлган, нисбатан уларнинг соғлигини ва ишқобилятини қайта тиклаш жараёнидир, яъни касалликдан кейин беморни комплекс даволаш ва реабилитацион дастур асосида назоратга олиш ҳисобланади. Айниқса кардиологик касалликларда реабилитация жисмоний, таьлимий, руҳий, касбий, тиббий босқичларда ва турларида амалга оширилади. **Жисмоний турдаги** реабилитацияда касалликнинг эрта даврида беморнинг харакати билан боғлик фаоллигини ошириш, жисмоний таьсирлар, физиотерапия, жисмоний машқлар кирса, таълим боскичида беморни соғлам ҳаёт тарзига ўргатиш, салбий омилларини бартараф қилиш, зарарли одатлардан сақланиш, туғри овқатланиш ва беморни юракнинг анатомик – физиологик хусусиятлари билан таништириш киради. Реабилитация тадбирининг кейинги босқичи **руҳий жиҳатдан** беморларнинг касалликда мазкур боскичда юзага келиши мумкин бўлган ҳолатларга мослашиши, хар хил асабий жароҳатларга чидамли, бардошли бўлиши каби холатлар ўргатилади. **Касбий** жиҳатида беморни меҳнат фаолиятини қайта тиклаш, яъни меҳнат турига ўрганиш, меҳнаттерапияси кабилар кирса ва нихоят унинг **тиббий** жиҳатида белгиланган стандартлар асосида дори-дармонлар билан даволаш назарда тутилади.

Одатда реабилитация касалликнинг кечиши ва даражасига қараб уч босқичда олиб борилиши таъқидланади. Биринчи босқичи ўткир ва ўткир ости даврида, иккинчи босқич касалликнинг реконвалесценция даврида ва учинчи босқичи эса касалликнинг қолдиқ ҳолатларини даволаш, яъни кеч амалга ошириладиган реабилитация деб юритилади [1].

А. Ламановскийнинг (2019) маьлумотларига қура Украинада хар учтадан битта кишида артериал гипертония касаллиги қайд этилган. Унинг 50% ини биринчи даражали, 31%(1/3)-иккинчи даражали ва 19% ини учинчи даражали гипертония касаллиги ташкил этган. Даволаш самараси 14% ни ташкил этиши қад этилган (Англияда 8-11%, Россияда 12%, Хитойда 8%). Муаллифнинг таьқидлашича артериал гипертония касаллигида жисмоний реабилитация энг асосий тадбирлардан, бири бўлиб беморнинг холатига қараб белгиланиши мухим аҳамиятга эга. Беморнинг жисмоний фаоллик имконияти, асаб фаолиятининг тури, касалликнинг даражаси ва кечиши, йўлдош касалликнинг борлиги, диафрагмал нафас, бўшаштурувчи машқлар ва энг асосисий мунтазам жисмоний машқларт ашкил этади[2].

Жисмоний серхаракатлик артериал гипертония касаллигини даволашнинг энг самарали усуллардан бири ҳисобланади. Унинг энг қулай шакли бу пиёда юриш бўлиб, одам узок вақт саломатлигини ушлаб туриш учун бир кунда 10000 қадам юриши керак. Яхши жисмоний ҳолатни ушлаб туриш учун камида кунига 30000 қадам юриш тавсия этилади[3].

Кардиореабилитацияда ҳаёт сифатини яхшилаш, биринчи галда кўкрак кафасидаги огриқни, нафас етишмовчиликни, чарчашни, стресни камайтириш, ва рухий эмоционал ҳолатни яхшилаш хисобига амалга ошириш энг самарали усуллардан бири ҳисобланади. Доимий тавсия этилган жисмоний машқлар чиникишни оширади ва кардиореабилитацияда асосий калит жараён ҳисобланади ва иккиламчи профилактикада самарали восита бўлиб

хизмат килади [3]. Статистик маьлумотларга қараганда 90% холатларда артериал гипертония касаллиги носоғлом хаёт тарзи натижасида юзага келади. Ер куррасининг 30% атрофидаги аҳолиси юқори артериал гипертония касаллигига чалинганлар, 65 ёшдан катта аҳолининг 60% дан кўпида артериал гипертония мавжуд [4]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маьлумоти бўйича хар йили дунё бўйича юкори артериал қон босими асоратлари туфайли 9,4 млн. киши ўлади [5]. Илмий маьлумотларида келтирилишича цереброваскуляр касаликларнинг юзага келишида асосий омиллардан бири артериал гипертония касаллиги, уни кеч аникланиши ва нотугри даволаниши, яна беморларнинг ёши, тамаки чекиши ва нотўғри овқатланиши таъсир этади.

Муаллифнинг таьқидлашича артериал гипертония касаллигининг юзага келишида энг мухим етакчи омил бу метоболик синдром, туғиш ёшидаги аёллар орасида эса бачадоннинг жаррохлик йўли билан олиб ташланиши саналади. 2015-2019 йилларда Россияда қон айланиши тизими касалликларидан айниқса катта ёшли аҳоли орасида бирини ногиронликка чиқиш ўзининг жуда оммавийлиги билан кўзга ташланиб, унинг миқдори 10,3 млн. қишидан ошган, шунинг ичида артериал гипертония касаллиги ва унинг асоратлари 40,9% ташкил топган [6]. Етакчи тадқиқотчиларнинг ҳулосаларига қараганда артериал гипертония касаллиги 50% ўткир каронар ишемиянинг ва 70% инсультларнинг асосий сабабчиси саналади [7].

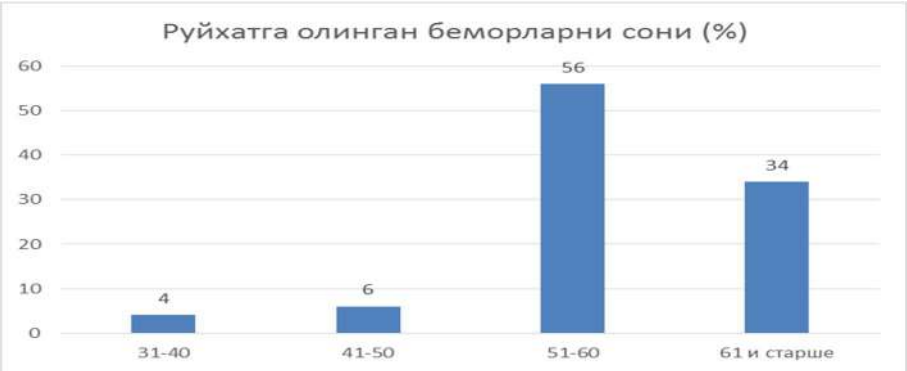
Пузин С.Н.ва бошқаларнинг (2014) фикрича жисмоний реабилитация яьни даволувчи гимнастика, аромамассаж, парҳез, тугри овқатланиш ва физиотерапия артериал гипертония касаллигининг меъёрда ушлаб туришга ёрдам беради, юрак қон-томир тизими ишини меьёрлаштиради, марказий асаб тизимининг кўзғалувчанлигини меьёрлаштиради ва беморнинг иш қобилятини оширади. Ривожланган давлатларда ҳар икки ўлган одамнинг биттаси юрак қон-томир тизими касаллигидан ўлади. АКШ ларида йилига артериалгипертония касаллиги сабабли 52 млн. иш куни йўқатилади, ундан келадиган иктисодий зарар 20 млн. доллардан ошади[8].

Муаллифнинг ҳулосаси юкори кон босимни камайтиришнинг энг асосий усули бу профилактика ҳисобланади, яьни гиподинамиянинг олдини олиш, соғлом турмуш тарзига тўла риоя қилиб яшаш, орттирилган ёмон одатлардан ўзини асраш, беморни динамикада кузатиш, бу каби тадбирлар беморнинг ҳаётини 10-20 йилга узайтиради. Инфаркт ва инсультларни 8 баробарга камайтиради ва хаёт сифатини яхшилайди [8].

Тадқиқотимизнинг асосий мақсади - Хоразм вилоятида артериал гипертония касаллиги билан касалланган беморларни реабилитация қилишнинг тиббий-ижтимоий жиҳатларининг самарасини ўрганиш, баҳолашва янги усулларни амалиётга жорий килиш.

Ўрганишлар хажми ва усули. Илмий изланишдан кузланган мақсадга эришиш учун вилоят реабилитация марказида стационар даволанаётган 141 та бемор назоратга олиниб, динамикада кузатилди. Олинган маълумотларни статистик ишлаш ва баҳолашда ижтимоий гигиеник ва санитария статистик усуллардан кенг файдоланилди. Марказда кузатилган беморлар ёшлари бўйича қуйидагича тақсимланди.Энг кўп 51-60 ёшдагибеморлар сони 56% аниқланди (расм 1).

Расм 1



Касаллик даражаси бўйича беморларнинг 78%и 2 даражали артериал гипертонияга мансуб, 22%и эса 3 даражадаги артериал гипертония касаллигига тўғри келиши аниқланди, Энг кўпи артериал гипертония касаллиги бўйича 2 даражага тўғри келиши аниқланди (расм-2).

Расм 2.

Деярли барча беморлар диспансер назоратида (97%) туришлари қайдэтилди. Эьтиборли жиҳати шундаки, касаллик аниқлангандан сўнг беморлар ногиронликка бир хил вақтда чиқмаганликлари қайд этилди.

Касаллик рўйхатга олинган йили хеч ким ногиронликга чиқмаган. 2 чи йили 14% и, 3 чи йили 19%и, 4 чи йили 28% и, ногиронликка чиққан бўлсалар, касаллик ташҳисланган 5 чи йилдан бошлаб уларнинг ногиронликка чиқиш даражаси пасайиб 5чи йилда 17% и, 6чи йилда 12%и, 7чи йилда 5% и, ва 8,9,10 йилларда атига 1% и ногиронликка чиққанлиги аникланди.Энг кўпи беморларнинг касаллик рўйхатга олинганидан сўнг тўртинчи йили 28% ногиронликка чиққанлигини кўрсатмокда, жад.1.

Жадвал 1

Беморларда касаллик рўйхатга олинган йили ва ногиронликка чиққан кўрсаткичлари

Касаллик рўйхатга олинган йил	Ногиронликга чикканлар
Биринчи йил	0%
Иккинчи йил	14%
Учинчи йил	19%
Тўртинчи йил	28%
Бешинчи йил	17%
Олтинчи йил	12%
Йеттинчи йил	5%
Саккизинчи ва ундан юкори йилларда	1%

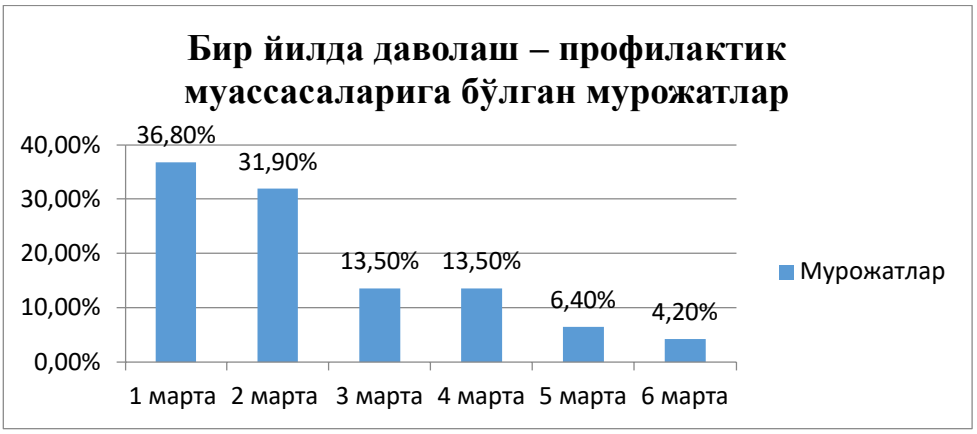
Жами ўрганилган ногирон беморларнинг 28,4%и шахар ва 71,6% қишлоқ аҳолиси ташкил этиши, қишлоқ аҳолиси орасида одамларнинг гипертония касаллигини мунтазам назорат қилиш динамикасига риоя этмаслигини ва касаллининг эрта даврларда уларнинг эьтиборсизлиги сабабли шаҳарга нисбатан 2,5 баробар юқори эканлигини кўриш мумкин. Айниқса қишлоқда касаллик аниқлангандан кейин 2,3 йилдан кейин ногиронликка чиқиш даражаси шаҳарга нисбатан 3 баробарга, 5-6 йилдан кейин ногиронликка чиқиш 2 баробарга, 7 йилдан кейин эса 6 баробарга юқори эканлигининг ўзи хам қишлоқ аҳолисининг гипертония касаллиги бўйича тиббий билим даражасининг етарли эмаслигини англатади. Эьтиборни тортадиган жихати яна шундаки, ўрганилган беморларни жинслари билан яшаш жойлари таҳлил этилганда шахарда аёллар эркакларга нисбатан 3 баробарга, қишлоқда унинг

акси кузатилиб эркаклар аёлларга нисбатан 2 баробарга юқори эканлиги қайд этилди. Таҳлиллар шуни курсатдики, ўрганилган ногирон беморларнинг 50,3% и ўрта, 27,6% ўрта махсус ва 22% и олий маьлумотлиларга тўғри келди. Ўрта маьлумотли ногиронларнинг 92,5%ини, ўрта махсус маьлимотли ногиронларнинг 22% ни ва олий маълумотлиларда 74,2%и айнан қишлоқ аҳолиси ҳисобига қайд этилди. Мос равишда шаҳарликлар 8,4%, 43,5% ва 25,8% ни ташкил этди.Энг кўп тарқалиши ўрта маьлумотлилар орасида 50,3% аниқланди (расм 3).

Расм 3

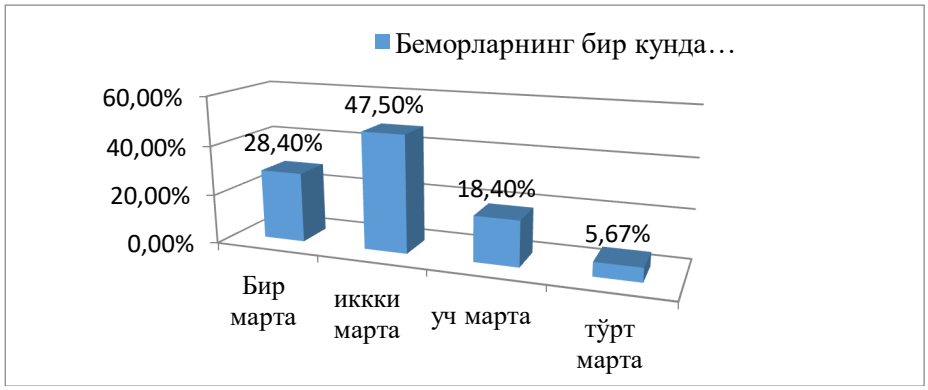
Асосий эътиборни шунга қаратиш лозимки, гипертония касаллигига чалинганларнинг кўпчилиги асосан касалликнинг учинчи йилидан бошлаб 8 чи йиллар орасида ногиронликка чиққанлар, 9-10 йилларида ногиронликка чиққанлар сони кескин камайиб кетган ва атига 4-5% ини ташкил этган. Ўрганишлар жараёнида шу холат маьлум бўлдики, гипертония касаллигига чалингандан сўнг тўғри овқатланиш бўйича шифокорлар берган тавсияга атига 21,3% беморлда риоя қилганлар ва 78,7%и эса умуман риоя қилмаганликлари аниқланди. Беморларнинг деярлик барчаси 97,2%и мазкур касаллик бўйича диспансер назоратида турадилар. Ўрганишлар жараёнида яна шу нарса маълум бўлдики гипертония касаллигига чалиниб ногиронликка чиққан беморларнинг 5,7%, бир йилда даволаш – профилактик муассасаларига1 марта 36,8% и, 2 марта - 31,9% и 3 марта, 13,5% и – 4 марта, 6,4% и – 5 марта, 4,2% и – 6 марта, 1,4% - 7 марта ва ундан кўп марта мурожаатқилганлар. Касалланганлар энг кўпи бар йил давомида бир марта 36.8 % мурожат қилган, (расм4).

Расм4



Эътиборли жихати шундаки, даволаш – профилактика муассасаларига хар йилда қилинадиган мурожаатлар сони эркакларда, аёлларга нисбатан вақт ўтиши билан кўп марта мурожаат қилганлари сони ошиб бориши кузатилса, аёлларда камайиб бориши кузатилади. Неча йилдан буён диспансер назоратида турган деган саволга хам ўзига хос жавоблар олинди. Гипертония касаллиги бўйича ўрганилган беморланинг 36,9%:и факат қон босими ошганда, 56,7% и доимий равишда, 1,42% - мавсумий равишда ва 5% беморлар имкониятига караб дори моддаларини истеъмол қилишларини айтганлар. Дори воситаларини қобил қилиш усуллари таҳлил қилинганда, беморларнинг 88,0% - таблетка туридаги ва 22,0% и иньекция куринишида қобул қилишларини таъқидлаганлар. Беморларнинг 28,4% бир кунда бир марта, 47,5%и – 2 марта, 18,4% - 3 марта ва 5,67% и 4 мартагача дори восаларини истеъмол қилишлари аниқланди.Энг кўпи кунига икки марта 47.5 % дори воситаларни кабул килган, (расм5).

Расм 5



Ўрганилганларнинг 34%и биринчи ва 66%и қайта аниқланган ногиронлар хисобланиб, улардан 1 ва 3 гурух ногиронларининг хар кайсиси 12% дан ва иккинчи гурух ногиронлар 76% ни ташкил этиши аниқланди. Респондентларнинг 24,8%и ногиронлик аниқланишига қарамасдан ўз ишларини давом эттирган бўлсалар, 42,6%и ишламасликларини ва 32,6%и вақтинча ишламаётганликларни кайд этганлар. Умуман олганда жами ўрганилган ногиронларнинг15,6%и ишлашлари қайд этилди. Ўрганилганлардан 44% ида оиласининг бошқа аъзоларида хам гипертония касаллиги борлигини айтганлар. Респондентларнинг 23,4% эрталаб бадантарбия билан шуғулланишларини, 31,9% кисман шуғулланишлари ва 44,7% умуман жисмоний нофаол эканликлари аникланди.Касалланган беморларнинг ичида 44.7% умуман бадан тарбия билан шугулланмаганлиги аникланди(расм6).

Беморларга реабилитация жараёнида асосан уч хил муолажалар амалга оширилди. Булар укалаш (массаж), психотерапия, электросон муолажалардир. Ўрганилганларнинг 110 тасига юқорида қайд этилган муолажалар амалга оширилган. Уларнинг 63 тасини – эркаклар, 47 тасини – аёллар ташкил этди.

Расм 6

Респондентлардан 52% укалаш кўкрак орқа ва бўйин қисмларида, 48% бош соҳасида амалга оширилган. Уқалаш муолажасининг самарадорлиги таҳлил қилинганда шу нарса аниқландики, муолажа олганларнинг 21% ида ахволининг қисман яхшиланиши, 75,0% ида тўлик яхшланиш кузатилган бўлса, уларнинг 4,0% ининг ахволи ёмонлашди. Бу кўрсаткич эркакларда 3,0% ни ва аёлларда 1,0% ни ташкил этди. Реабилитациянинг энг самарали усулларидан бири беморларга психотерапия усули қўлланилди. Психотерапия усули жами 100 та беморда, шулардан 57 таси эркаклар ва 43 тасини аёллар ташкил этиб, психотерапиянинг натижасида беморларнинг 15% ида қисман яхшиланиш, 75% ида сезиларли яхшиланиш ва 10% аҳволи ёмонлашиш холати кузатилди. Ўрганилганларниг 110 тасида элекрасон усули қўлланилди, уларнинг 63 тасини эркаклар,47 тасини аёллар ташкил этди. Элекросон усулининг самарасини таҳлил этишда шу нарса маълум бўлдики, уларнинг 18% ининг аҳволида қисман яшиланиш кузатилса, 74% ида сезиларли турғун яхшиланиш ва 8% да аҳволининг нисбатан ёмонлпшуви кузатилди. Ушбу кўрсаткич эркакларда 5% ни, аёлларда 3% ни ташкил этиши аниқланди. Ўрганилган беморларда реабилитация ўтказилиб бўлингандан кейин, уларнинг 87% ида бош оғриги ва айланиши йўқолган, 91% ида кўкрак соҳасида оғриклар йўқолган, 98% ида оёк – қўлларида мавжуд уюшишлар яхшилашган ва 93% ида тунги уйку яхшилашганлии қайд этилди. Юқорида келтирилганлардан хулоса ўрнида айтиш мумкин:

1. Ўрганилган кўплаб адабиётлар ва манбалардан олинган маълумотларга қараганда дунёнинг кўплаб мамлакатларида, жумладан республикамизда хам гипертония касаллигининг тарқалиши ва унинг асоратлидан ўлим даражаси юқорилигича қолмокда;
2. Касалликни ўткир ва ўткир ости даврида даволангандан кейинги босқичда уларни реабилитация қилиш ва динамикада мунтазам кузатиб бориш беморларнинг умрини 15-20 йилга узайтириш мумкин;
3. Беморлар касаллик туфайли даволангандан сўнг соғлом ҳаёт тарзига ва шифокорлар берган тавсияларга риоя қилмасликлари касалликнинг қайталанишига ва унинг асоратлар даражасининг кескин ошишига сабаб бўлувчи асосий омиллардан бири саналади;
4. Реабилитация жараёнида ўрганилганларнинг 90% идан кўпи 50 ёшдан катталар хисобланиб, 30 ёшгача беморлар қайд этилмади. Ўрганилганларнинг 47 - 50%и ногиронликка касаллик кайд этилгандан сўнг 3-4 йилдан кейин чиккан. Қишлоқ аҳолиси орасида гипертония касаллиги сабабли ногиронлар шахарга нистатан 2,5 маротаба юкори;
5. Ўрганилган беморларнинг кўпчилиги, 66,4% сағлом турмуш тарзига риоя килмайдилар, эрталаги жисмоний машкларни бажармасликлари, овкатланиш коидарига риоя этмасликлари, 23% и тамаки истемол килишлари 19-20% спиртли ичимликларни мунтазам истеъмол килишлари аникланди;
6. Реабилитацияда даволанувчилар ичида укалаш, психотерапия ва электросон усуллар энг самарали усуллар эканлиги кайд этилиб, 87% беморларда бош оғриши, 91% ида кўкрак сохасидаги огриқлар, 93% ида уйку яшхиланиши ва 98% оёқ ва қўлларида мавжуд уюшишлар йўқолди;

Фойдаланилган адабиётлар

1. Аронов Д.М. Основы кардиореабилитации.//Кардиология: новости, лечение и обучение. 2016-.№3.-с.104-110.
2. Ломоковский А. Физическая реабилитация пациентов с артериальной гипертонией.// Молодіннийнауковой Бісник.-2014.-с.134-138.
3. Омельченко Н.В. Проведение медицинской реабилитации пациентам с болезнями системы кровообращения.//Здравоохранение ЮГРН: Опыт и инновации.-2018.-№1.-с. 57-60.
4. Чирин А.С. Артериальная гипертония как социальнозначимая проблема современной России.//Бюллетень. Медицинских Интернет конференций.-2016.-том 6.-№1.-с 85.
5. ПодзолковВ.И. Артериальная гипертензия у женщин и цереброваскулярная болезнь.// Клиническая медицина.-2014.-№12.-с 5-10.

6. Шургая М.А. Критерии тяжести инвалидности при стойких нарушениях функций кровообращения.// Russianjournal ofClinicalMedicine.-2017.-95.-p.2-8.
7. MopstaG.Rjoldgen S. How to manage a worldwide patient population of 15 billon hypertensies.// ESCConguessnews.-Munchen.-2012.-p.6
8. Пузин С.Н., Шургая М.А. Аспекты Медико-социальной реабилитации больных при гипертонической болезни.//Медико-социальная экспертиза и реабилитация.-2014.-№1.-с.10-

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Санжар Батиржонович ХОЛБОЕВ
Надира Эгамбердиевна ЮЛДАШОВА
Кафедра общей практики/семейной медицины,
Факультет после дипломного образования,
Самаркандский государственный медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан

ДОСТОИНСТВА И НЕДОСТАТКИ СИСТЕМЫ ОНЛАЙН ОБУЧЕНИЯ С ПОЗИЦИЙ ОБУЧАЮЩИХСЯ

For citation:S.B. Kholboev, N. E. Yuldashova, Advantages and disadvantages of online training system with learners 'positions, *Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.232-237*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-38

АННОТАЦИЯ

В статье дано описание результатов исследования, посвященного оценке использования виртуальной обучающей среды в образовательном процессе. Целью статьи выступало освещение возможностей системы онлайн обучения с позиций врачей общей практики факультета последипломного обучения для дальнейшей разработки рекомендаций по вопросам повышения качества профессиональной подготовки. Исследование проводилось в Самаркандском государственном медицинском институте в 2019/2020 учебном году на факультете последипломного обучения врачей. В исследовании принимали участие врачи первичного звена здравоохранения. В ходе опроса врачи оценивали свои уровни и владения компьютером, указывали основные функции дистанционного обучения, востребованные в обучении, давали характеристику достоинствам и недостаткам этого инструмента, выбирали предпочитаемый тип обучения. Сделаны выводы о необходимости реализации смешанного обучения с использованием онлайн обучения, сочетающего различные виды дистанционной и аудиторной работы учащихся.

Ключевые слова:электронное обучение; дистанционное обучение; информационно-образовательная среда; высшее образование; система управления обучением; онлайн обучение; достоинства; недостатки; образовательный процесс.

Санжар Батиржонович ХОЛБОЕВ
Надира Эгамбердиевна ЮЛДАШОВА
Дипломдан кейинги таьлим факультети
Самарқанд Давлат Тиббиёт институти. Самарқанд Ўзбекистон

ТИНГЛОВЧИЛАР НУҚТАИ НАЗАРИДАОНЛАЙН ЎҚИТИШ ТИЗИМИНИНГ ЎЗИГА ҲОС АФЗАЛИК ВА КАМЧИЛИКЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Мақолада ўқув жараёнида виртуал ўқув муҳитидан фойдаланишни баҳолаш бўйича ўтказилган тадқиқот натижалари баён қилинган. Мақоланинг мақсади умумий амалиёт шифокорлари ва олий ўқув юртидан кейинги тренинг нуқтаи назаридан онлайн тренинг имкониятларини малакавий тайёргарлик сифатини ошириш бўйича тавсияларни янада ривожлантириш эди. Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт институтида 2019/2020 ўқув йилида врачлар малакасини ошириш факултетида ўтказилди. Ушбу жараёнда бирламчи тиббий санитария ёрдам муассасалари шифокорлари иштирок этди. Сўров давомида шифокорлар ўз билим даражалари ва компютер кўникмаларини баҳолаб, машғулотларда талабгор бўлган масофавий таълимнинг асосий вазифаларини кўрсатиб, ушбу воситанинг афзалликлари ва камчиликларига тавсиф бериб, машғулотнинг афзал турини танладилар. Хулоса қилганда, тингловчиларнинг турли хил масофавий ва аудатория ишларини бирлаштириб, онлайн таълим ёрдамида аралаш ўрганишни амалга ошириш зарурлиги айтилган

Калит сўзлар: электрон таълим; масофавий таълим; ахборот-таълим муҳити; олий таълим; таълимни бошқариш тизими; онлайн таълим; афзалликлар; камчиликлар; ўқув жараёни.

Sanjar Batirjonovich KHOLBOEV
Nadira Egamberdiyevna YULDASHOVA
Department of General Practice / Family Medicine,
Faculty of postgraduate education,
Samarkand State Medical Institute, Samarkand Uzbekistan

ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF ONLINE TRAINING SYSTEM WITH LEARNERS 'POSITIONS.

ANNOTATION

The article describes the results of a study devoted to assessing the use of virtual learning environments in the educational process. The aim of the article was to highlight the capabilities of the online training system from the perspective of general practitioners of the faculty of postgraduate education to further develop recommendations on improving the quality of professional training. The study was conducted at the Samarkand State Medical Institute in the academic year 2019/2020 at the faculty of postgraduate training of doctors. The study involved primary care physicians. During the survey, doctors evaluated their level of computer skills, indicated the main functions of distance learning that are in demand in training, characterized the advantages and disadvantages of this tool, and chose the preferred type of training. Conclusions are drawn about the need to implement blended learning using online learning, combining various types of distance and classroom work of learners.

Key words: e-learning; distance learning; educational information environment; higher education; learning management system; online training; advantages; disadvantages, limitations; educational process.

Актуальность. Широкое внедрение информационно-коммуникационных технологий в образовательный процесс делает актуальным осмысление их эффективности с позиций всех участников образовательного процесса. В настоящее время наличие развитой информационно-образовательной среды выступает одним из требований международных образовательных стандартов, показателем качества образовательной деятельности вуза на международном и государственном уровнях [1, с. 312].Информационно-образовательные среды вузов в настоящее время предоставляют пользователям широкие возможности, связанные с доступом к учебно-методическому обеспечению образовательного процесса (учебным планам, рабочим программ-ам дисциплин и практик, электронным изданиям и другим ресурсам), проведением различных видов занятий, фиксацией результатов образователь-ного процесса, осуществлением различных видов аттестации, составлением

электронного портфолио обучающихся, поддержкой каналов взаимодействия между участниками образовательного процесса и пр. [2, с. 45-47]. Закономерным результатом расширения функциональных возможностей информационно-образовательной среды становится разработка открытых дистанционных курсов, широкое использование облачных технологий, создание мобильных приложений и пр. [3, с. 115].

Известно, что при появлении любой инновации (в качестве которой могут рассматривается и любые виды информационно-коммуникационных технологий) и при её диффузии происходит постепенное накопление опыта, осознание её положительных и негативных проявлений, осмысление границ применения её на практике [4, с. 16]. В связи с этим использование информационно-коммуникационных технологий в образовательном процессе высшей школы требует регулярного исследования и оценки [5, 337-370]. Подобные исследования позволяют своевременно корректироватьспособы использования ИКТ в образовательном процессе и повысить качество профессионального образования. Поэтому исследования, посвященные особенностям и результатам использования информационно–коммуникационных технологий в преподавании конкретных дисциплин, не теряют актуальности. При этом исследований, посвященных выявлению отношения обучающихся к возможностям работы в онлайн обучения и оценке результатов её использования в образовательном процессе вуза, недостаточно. Последнее утверждение может быть отнесено к неразрешенной ранее части проблемы, поскольку высокое качество профессиональной подготовки специалистов возможно лишь с том случае, когда обучающиеся имеют возможность пользоваться онлайн обучением, осознают смысл её использования при обучении, способы к самоорганизации и самоконтролю при использовании такого ресурса.

Цель.Освещение возможностей онлайн обучения с позиций обучающихсяпоследипломного образования.

Материал и методы:

Исследование проводилось в 2019/2020 учебном году в факультете после дипломного образования Самаркандского государственного медицинского института. В нем приняли участие 74 (курсантов) врачей общей практики в возрасте 30-60 лет. Среди них 60 женщин (81,1%) и 14 мужчин (18,9%). В исследовании приняли участие врачи общей практики работающие на первичном звене здравоохранения.Методы исследования были определены, исходя из задач решаемой проблемы. Мы использовали статистические методы, такие как качественный и количественный анализ, эмпирические методы (анкетирование).

С целью определения умений использовать персональный компьютер и сеть интернет врачам было предложено оценить свои умения по пятибалльной шкале от 1 до 5, где «1» соответствовало отсутствию умений, а «5» высокому уровню умений. Результаты опроса показывают, что подавляющее большинство врачейумеют пользоваться компьютером и сетью интернет на хорошем (47,3%) и высоком (25,7%) уровнях. 25,7% опрошенных оценивают свои умения как средние и лишь один участник опроса (1,4%) отметил, что плохо умеет пользоваться компьютером и сетью Интернет.

На следующем этапе респондентам предлагалось ответить, с какой целью они обычно используют интернет в процессе обучения в вузе (таблица 1).

Общаюсь другими участниками курса в форуме	2,7%
Слежу за новостями и оъявлениями курса	21,6%
Обращаюсь к преподователью за помощью и за получением справочной информации	23%
Скачиваю учебные и справочные материалы	35,1%
Изучаю теоретический материал по дисциплине	44,6%
Выполняю практические задания	100%

Результаты и обсуждение:В результате проведенных исследований анкетирования показывают, что все без исключения, опрошенные 74 человека (100%) используют онлайн

обучение для выполнения различного рода учебных заданий: тестов, практических и самостоятельных работ и т.д. С этой целью они активно пользуются таким сервисом 44,6% изучают теоретический материал по изучаемым дисциплинам, размещенный на сайте. 35,1% пользуются учебными и справочными материалами, размещены - ми в информационных блоках электронных курсов. Наименьшей популярностью у опрошенных пользуются коммуникационные возможности платформы: лишь 23% взаимодействуют с преподавателями и обращаются к ним за помощью и консультациями, 21,6% следят за новостями и событиями курсов и лишь 2,7% общаются в форуме.

Далее мы попросили врачей назвать основные достоинства и недостатки онлайн обучения (табл. 2)

№	Критерий	Кол-во обучающихся	%
1	Возможность обучения в любое удобное мне время и в удобном мне месте	67	90,5
2	Возможность незамедлительного просмотра результатов выполненных работ	43	58,1
3	Возможность учиться в индивидуальном темпе, не ограничивая себя временными рамками	38	51,4
4	Наличие всех необходимых учебных Материалов	35	47,3
5	Возможность восстановить пропущенные занятия и выполнить необходимые Задания	30	40,5
6	Наличие обратной связи с преподавателем	25	33,8
7	Простой интерфейс	13	17,6
8	Разнообразие ресурсов и заданий	10	13,5
9	Взаимодействие всех участников об-разовательного процесса	9	12,2

Среди основных достоинств были выделены следующие. Самым большим достоинством, по мнению большинства слушателей (90,5%), явилась «возможность обучения в любое удобное мне время и в удобном мне месте». Вторым по значимости достоинством явилась «возможность незамедлительного просмотра результатов выполненных работ» (58,1%). 51,4% считают важным «возможность учиться в индивидуальном темпе, не ограничивая себя временными рамками». Следующим по значимости удобством для 47,3% опрошенных явилось «наличие всех необходимых учебных материалов». 40,5% ценят «возможность восстановить пропущенные занятия и выполнить необходимые задания». Для 33,8% участников опроса важна «обратная связь с преподавателем». Небольшое число врачей также отмечают такие достоинства как «взаимодействие всех участников образовательного процесса» (12,2%), «разнообразие ресурсов и заданий» (13,5%) и «простой интерфейс» данной виртуальной обучающей среды (17,6%).

Среди основных недостатков онлайн обучения были выделены следующие (табл. 3).

№	Критерий	Кол-во обучающихся	%
1	Отсутствие прямого контакта с преподавателем	22	29,7
2	Наличие сложностей в усвоении материала без непосредственного контакта с преподавателем	15	20,3
3	Работа онлайн отнимает много времени	11	14,9

4	Проблемы с регистрацией и входом в Систему	15	20,3
5	Медленный интернет и сбои сервера могут снизить качество обучения	61	82,4

Самым большим отмеченным врачами недостатком явилось «отсутствие прямогоконтактас преподавателем» (29,7%). С первым упомянутым недостат-ком тесно связано и «наличие сложностей в усвоении материала без непосред-ственного контакта с преподавателем» у 20,3% опрошенных. Кроме того, 14,9% отметили, что «работа онлайн отнимает много времени». Мы считаем, что данный недостаток связан с техническими проблемами, возникающими у обучающихся в процессе работы с электронными курсами, т.к. 82,4% слушателейпожаловались на тот факт, что «медленный интернет и сбои сервера могут снизить качество обучения», и 15 участников отметили «пробле-мыс регистрацией и входом в систему».

На последнем этапе опроса мы спросили курсантов, согласны ли они с утверждением, что онлайн обучения является эффективным средством обучения. Ответы распределились следующим образом (рис. 1).

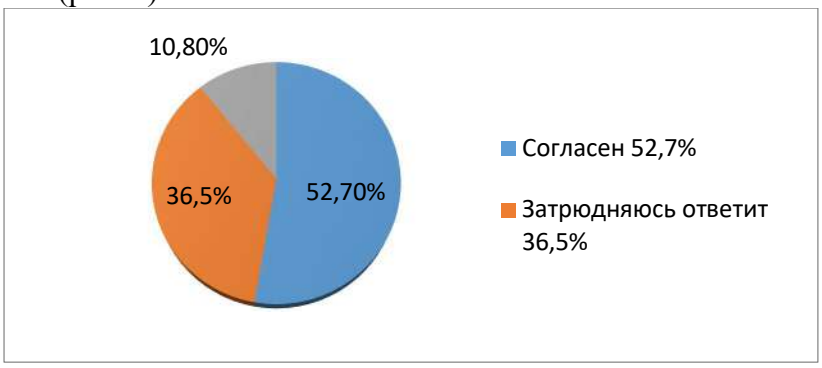


Рисунок 2 – Оценка эффективности использования онлайн обучения обучающимися врачами в постдипломном образовательном процессе.

Несмотря на то, что 39 курсантов (52,7%) согласны с утверждением, что онлайн обучение является эффективным средством обучения, значительная часть опрошенных 27 человек (36,5%) затруднились ответить на данный вопрос и 8 респондентов (10,8%) не считают онлайн обучения эффективным средством обучения.

И в заключение мы спросили обучающихся, какой тип обучения они считают самым эффективным. Ответы курсантов распределились следующим образом (рис. 2).

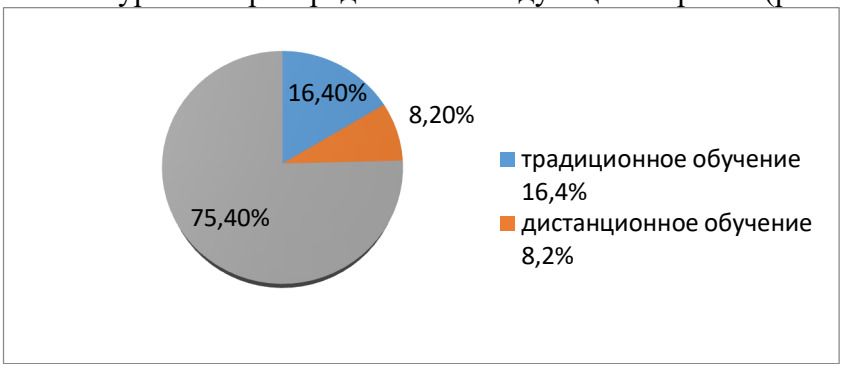


Рисунок 2 – Оценка обучающихся предпочтений относительно типа обучения

Наибольшей значимостью для 55 человек (75,4%) обладает смешанный тип обучения, и лишь 6 человек (8,2%) готовы обучаться дистанционно. 12 слушателей (16,4%) традиционный тип обучения рассматривают как наиболее предпочтительный.

Выводы:

1.Большинство учащихся, обладая развитыми навыками использования компьютера и Интернет, приветствуют использование онлайн обучения в учебном процессе.

2.Наибольшей востребованностью среди учащихся пользуются такие возможности онлайн обучения как доступ к различного рода учебным и дидактическим материалам, возможность оперативно и дистанционно получить информацию о результатах обучения, компенсировать отсутствие на занятиях.
3.При этом коммуникационный функционал системы практически не используется, поскольку обучающимся требуются личный контакт с преподавателем в ходе выполнения заданий, а также существуют технические проблемы с доступом к электронным курсам.
4.Закономерным результатам исследования выступает предпочтение подавляющим большинством обучающихся смешанного обучения, предполагающего соединение различных форм и способов работы как дистанционных, так и аудиторных.
5.Перспективой для дальнейшего исследования, на наш взгляд, выступает отслеживание динамики раскрытых в статье характеристик, поскольку функционал и возможности онлайн обучения постоянно изменяются и допол- няются.

Использованная литература:

1. ДобудькоТ.В., ГорбатовС.В., ДобудькоА.В., ПугачО.И. Методика оценки электронной информационно-образовательной среды педагогического вуза // Самарский научный вестник. 2018. Т. 7, № 3 (24). С. 311-316.
2. Прохорова М.П., Ваганова О.И. Активизация познавательной деятельности обучающихся средствами информационной образовательной среды // Научные исследования и разработки. Социально-гуманитарные исследования и технологии. 2018. Т. 7. № 1. С. 43-48.
3. Кертман А.В., Крутская Т.М., Полунина О.А., Старцева Н.А.,
Шальнева Н.В. Применение системы MOODLE при очной, очно-заочной и заочной формах обучения // Современные проблемы науки и образования. 2017. № 3. С. 115.
4. Liaw S.S., Huang H.M. Perceived satisfaction, perceived usefulness and interactive learning environments as predictors to self-regulation in e-learning environments // Computers & Education. 2013. Vol. 60. № 1. Pp. 14-24.
5. Palmer S., Holt D. Staff and student perceptions of an online learning environment: Difference and development // Australian Journal of Educational Technology. 2009. Vol. 25. № 3. Pp. 366-381
6. Тавгень И.А. Дистанционное обучение опыт, проблемы, перспективы. М- «Знание». 2003. С.278.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Зиёда Рахмоновна СОХИБОВА
Нилуфар Шариповна АХМЕДОВА
Камол Жумаевич БОЛТАЕВ
Кафедра факультетской и госпитальной терапии,
Бухарский государственный медицинский институт,
Бухара, Узбекистан

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРО И МАКРОЭЛЕМЕНТАРНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА В НОРМЕ И ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЖЕЛЕЗА

For citation:*Z. R. Sokhibova, N.Sh. Akhmedova, K.J.Boltaev, Some features of laboratory indicators of micro and macro-elementary status of the organism of female age women in normality and in iron deficiency, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.238-243*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-39

АННОТАЦИЯ

С использованием унифицированных и разработанных методов изучены некоторые гематологические, биохимические и показатели микро-и макроэлементного статуса организма у женщин фертильного возраста с нормальным индексом здоровья и с дефицитом железа. Показано, что существуют определенные патологические флуктуации в некоторых гематологических, биохимических и показателях эссенциальных гемопоэтических микроэлементов у женщин фертильного возраста при развитии у них железодефицитного состояния. В частности, имеет место гипопротеинемия, гипоферремия, гипоцинкемия, гипокупремия, а также гипертрансферринемия.

Ключевые слова: микроэлементарный статус, анемия, дефицит, фертильный возраст

Ziyoda Rakhmonovna SOKHIBOVA
Nilufar Sharipovna AKHMEDOVA
Kamol Jumaevich BOLTAEV
Department of faculty and hospital therapy,
Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

SOME FEATURES OF LABORATORY INDICATORS OF MICRO AND MACRO-ELEMENTARY STATUS OF THE ORGANISM OF FEMALE AGE WOMEN IN NORMALITY AND IN IRON DEFICIENCY

ANNOTATION

Using unified and developed methods, we studied some hematological, biochemical, and indicators of micro and macro element status of the body in Bukhara women of childbearing age

with a normal hemoglobin health index and with iron deficiency. It was shown that there are certain pathological fluctuations in some hematological, biochemical and indicators of essential hematopoietic trace elements in women of childbearing age with the development of their iron deficiency state. In particular, hypoproteinemia, hypoferremia, hypocinemia, hypocupremia, and also hypertransferrinemia take place.
Key words: trace element status, anemia, deficiency, fertile age

---

Зиёда Рахмоновна СОХИБОВА
Нилуфар Шариповна АХМЕДОВА
Камол Жумаевич БОЛТАЕВ
Бухоро давлат тиббиёт институти,
факультет ва госпитал терапия кафедраси.
Бухоро. Ўзбекистон

ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАР ОРГАНИЗМИДА НОРМА ВАТЕМИР ТАНҚИСЛИК ҲОЛАТИДАГИ МИКРО ВА МАКРО НУТРИЕНТ ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ БАЪЗИ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Одатда қўлланиладиган ва янги тадбиқ этилаётган текшириш усуллари асосида фертил ёшдаги аёллар организмидаги нормал ва темир танқислик ҳолатидаги микро ва макроэлементал статуснинг лаборатор кўрсатгичлари ўргниб чиқилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики темир танқислик ҳолатида фертил ёшдаги аёллар организмида айрим гематологик, биокимёвий ва муҳим гематопоетик микроэлементларда ўзига хос патологик силжишлар кузатилади. Жумладан, гипопротеинемия, гипоферремия, гипозинемия, гипокупремия ва гипертрансаминаземия кузатилади.
Калит сўзлар: микроэлементар статус, анемия, танқислик, фертил ёш

Железодефицитные состояния - латентный и манифестный дефицит железа имеют высокую распространенность в различных регионах страны и в целом значительно превышают критический пороговый уровень в 30% от численности популяции, когда требуется реализация общегосударственных программ по массовой профилактике и борьбе с анемией [1,2,3,6]. Установлено, что низкое содержание железа в организме приводит к ослаблению иммунной системы, снижается насыщенность тканей гранулоцитами и макрофагами, угнетается фагоцитоз, снижается ответ лимфоцитов на стимуляцию антигенами, а также образование антител в связи с низкой активностью ферментов, белков, рецепторного аппарата клеток, в состав которых входит железо [4,6].

Несмотря на свое название железодефицитной анемии (ЖДА) не является результатом только дефицита железа. Любой микроэлемент оказывает свои биологические функции в контексте многих других микроэлементов. Они входят в состав ферментов, витаминов, гормонов и других биологически активных веществ. Незаменимыми микроэлементами (эссенциальными) являются: железо, йод, медь, марганец, цинк, кобальт, молибден, селен, хром, фтор

Как мы отмечали выше, одной из основных причин развития и широкого распространения ЖДА среди женщин фертильного возраста (ЖФВ) является алиментарный дефицит железа. В то же время, как показывает практика в реальной жизни, т.е. в клинике заболеваний, нарушений нормального развития, условий для возникновения каких-либо монодефицитов просто не существует [4,7]. Даже если, можно себе представить наличие такого дефицита, например, дефицита йода на эндемической территории, то уже очень скоро произойдет вмешательство монодефицитного состояния в усвоение и метаболизацию других нутриентов и монодефицит обязательно превратится в групповой или комплексный. Применительно к дефициту железа выявляется по литературным данным достаточно

закономерно параллельное выявление недостаточной обеспеченности по другим микроэлементам, витаминам С, РР, В6 , фолиевой кислоте, витамину В12 [4,6].

В силу этого кооперативное изучение различных нутриентов, в первую очередь, имеющих прямое отношение к гемопоэзу, приобретает важное научно-практическое значение.

Целью настоящей работы явилось изучение ряда биохимических показателей у здоровых женщин фертильного возраста и женщин с дефицитом железа.

С целью характеристики биохимического статуса организма здоровых женщин фертильного возраста с нормальным гемоглобиновым здоровьем обследовали 48 женщин в возрасте от 20 до 35 лет (средний возраст – 23.6 лет) и 46 женщин с дефицитом железа в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст- 31.7 лет) постоянно проживающих в Гиждуванском тумане Бухарского вилоята. Исследуемые гематологические и биохимические показатели определяли унифицированными методами, как описано [5]. Микро- и макроэлементный статус организма ЖФВ анализировали с использованием количественных колориметрических методов. Результаты обрабатывали методами вариационной статистики. Результаты приведены в таблице 1.

Таблица 1

Гематологические и биохимические показатели нутритивного статуса ЖФВ в норме и при дефиците железа

Изученный показатель	ЖФВ здоровые	ЖФВ с дефицитом железа
Гемоглобин, г/л	120.0 – 143.0	98.0 – 118.0
	(128.6 ± 1.04)	(110.8 ± 1.01)
Эритроциты, х 10^{12}/л	3.1 – 4.4	3.4 – 5.0
	(3.9 ± 0.04)	(4.0 ± 0.05)
Лейкоциты, х 10^{9}/л	3.9 – 7.4	3.4 – 7.2
	(5.6 ± 0.36)	(5.0 ± 0.32)
Тромбоциты, х 10^{9}/л	200.0 – 275.0	200.0 – 275.0
	(240.6 ± 4.56)	(218.0 ± 4.12)
Цветной показатель	0.81 – 1.1	0.70 – 0.90
	(0.96 ± 0.01)	(0.80 ± 0.01)
Билирубин, мкмоль/л	8.9 – 14.3	9.0 – 12.3
	(11.4 ± 0.21)	(10.8 ± 0.15)
Общий белок, г/л	67.0 – 85.0	60.0 – 72.0
	(75.3 ± 0.93)	(65.8 ± 0.56)
АлТ, мкмоль/л	13.0 – 28.0	11.0 – 36.0
	(19.6 ± 0.55)	(18.3 ± 0.86)
АсТ, мкмоль/л	15.3 – 28.3	16.6 – 31.0
	(21.5 ± 0.53)	(22.6 ± 0.65)
Железо, мкмоль/л	13.6 – 25.6	8.7 – 13.9
	(18.0 ± 1.18)	(11.5 ± 0.24)
Цинк, мкмоль/л	14.1 – 25.9	9.4 – 15.6
	(19.4 ± 0.47)	(13.3 ± 0.21)
Медь, мкмоль/л	10.2 – 19.0	6.4 – 12.4
	(14.9 ± 0.35)	(9.3 ± 0.30)

Кальций, ммоль/л	1.97 – 2.74	1.16 – 2.20
	(2.59 ± 0.13)	(2.50 ± 0.03)
Магний, мкмоль/л	0.50 – 1.15	0.61 – 1.10
	(0.765 ± 0.02)	(0.755 ± 0.015)
Трансферрин, г/л	3.00 – 3.60	3.65 – 4.24
	(3.27 ± 0.01)	(3.97 ± 0.03)
КНТ, %	15.3 – 34.6	8.0 – 15.5
	(22.6 ± 0.71)	(11.9 ± 0.34)

Как видно из представленной таблицы, у здоровых ЖФВ показатель общего гемоглобина в среднем составлял 128.6 ± 1.04 г/л при размахе колебаний этого показателя от 120.0 г/л (min) до 143.0 г/л (max). У ЖФВ с дефецит железа средний уровень общего гемоглобина был достоверно ($p<0.001$) ниже и составлял 110.8 ± 1.01 г/л при размахе колебаний этого показателя -98.0 г/л (min) до 118.0 г/л (max).

Между другими морфологическими показателями периферической крови у обследованных здоровых ЖФВ и ЖФВ с дефицит железа-количеством лейкоцитов и тромбоцитов статистически достоверной разницы нами не выявлено ($p >0.05$).

Как и следовало ожидать, между таким важным показателем как цветной показатель, отражающий гипохромию, у обследованных здоровых ЖФВ и ЖФВ с дефицитом железа существует статистически достоверная разница. Так, у здоровых ЖФВ этот показатель составляет в среднем 0.96 ± 0.01 при размахе колебаний этого показателя от 0.81 (min) до 1.1 (max), тогда как у ЖФВ с дефицитом железа этот показатель в среднем составляет только 0.80 ± 0.01 при размахе колебаний этого показателя от 0.80 (min) до 0.90 (max) ($p <0.001$).

Изучение биохимических показателей, отражающих функциональное состояние печени обследованных здоровых ЖФВ и ЖФВ с дефицитом железа, показало, что у ЖФВ с дефицитом железа имеет место билирубинемия и гипопротеинемия по сравнению со здоровыми ЖФВ. Так, в среднем содержание у обследованных ЖФВ с дефицитом железа билирубина составило 10.8 ± 0.86 мкмоль/л при размахе колебаний этого показателя от 9.0 мкмоль/л (min) до 12.3 мкмоль/л (max), тогда как в норме этот показатель в среднем составил 11.4 ± 0.21 мкмоль/л при размахе колебаний этого показателя от 8.9 мкмоль/л (min) до 14.3 мкмоль/л (max) ($p <0.05$).

Уровень общего белка в сыворотке крови обследованных ЖФВ с дефицитом железа ЗА в среднем составил только 65.8 ± 0.56 г/л при размахе колебаний этого показателя у обследованных женщин 60.0 г/л (min) до 72.0 г/л (max), что указывает на феномен гипопротеинемии у ЖФВ с дефицитом железа. Средний уровень общего белка у здоровых обследованных ЖФВ в среднем составляет 75.3 ± 0.93 г/л при размахе колебаний этого биохимического показателя от 67.0 г/л (min) до 85.0 г/л (max) ($p <0.001$).

Сравнительный анализ показателей ферментов сыворотки крови у здоровых ЖФВ и ЖФВ с дефицитом железа не выявил статистически достоверных различий между ними ($p >0.05$).

Анализ микроэлементного статуса у здоровых ЖФВ и ЖФВ с дефицитом железа показал явную гипоферремию, гипоцинкемию и гипокупремию у ЖФВ с дефицитом железа. Так, уровень сывороточного железа у ЖФВ с дефицит железа значительно снижен в среднем до уровня 11.5 ± 0.24 мкмоль/л при размахе колебаний этого показателя от 8.7 мкмоль/л (min) до 13.9 мкмоль/л (max) в сравнении с уровнем сывороточного железа у здоровых ЖФВ-в среднем 18.0 ± 1.18 мкмоль/л при размахе колебаний этого показателя от 13.6 мкмоль/л (min) до 25.6 мкмоль/л (max) ($p <0.001$). У ЖФВ с дефецит железа уровень сывороточного цинка также значительно снижен в среднем до уровня 13.3 ± 0.21 мкмоль/л при размахе колебаний этого показателя от 9.4 мкмоль/л (min) до 15.6 мкмоль/л (max) по

сравнению с уровнем цинка в сыворотке крови у здоровых ЖФВ-в среднем 19.4 ± 0.47 мкмоль/л при размахе колебаний этого показателя от 14.1 мкмоль/л (min) до 25.9 мкмоль/л (max) (p <0.001).

Уровень другого эссенциального гемопоэтического микроэлемента меди у ЖФВ с дефицитом железа также снижен по сравнению с аналогичным показателем у здоровых ЖФВ. Так, в среднем у ЖФВ с дефицит железа уровень сывороточной меди составляет 9.3 ± 0.3 мкмоль/л при размахе колебаний этого показателя от 6.4 мкмоль/л (min) до 12.4 мкмоль/л (max), тогда как у здоровых ЖФВ уровень сывороточной меди в среднем составляет – 14.9 ± 0.35 мкмоль/л при размахе колебаний этого показателя от 10.2 мкмоль/л (min) до 19.0 мкмоль/л (max) (p <0.001).

Сопоставительный анализ по содержанию эссенциальных гемопоэтических микроэлементов у ЖФВ позволяет сделать вывод, что в среднем уровень цинка в сыворотке крови превалирует над уровнем железа, а уровень и цинка и железа превалирует над уровнем меди в сыворотке крови.

В содержании еще одного микроэлемента магния нами не выявлены статистически достоверные различия между здоровыми ЖФВ и ЖФВ с дефицит железа (p >0.05).

В содержании важного макроэлемента кальция в сыворотке крови также не выявлены достоверные отличия в содержании этого макроэлемента (p >0.05).

Характерным феноменом для ЖФВ с дефицитом железа является гипертрансферринемия, т.е. компенсаторное повышение содержания железотранспортного белка в сыворотке крови на фоне гипоферремии.

Так, в среднем содержание этого белка в сыворотке крови у ЖФВ с дефецит железа составляет 3.65 ± 0.03 г/л при размахе колебаний этого показателя от 3.65 г/л (min) до 4.24 г/л (max), тогда как у здоровых ЖФВ этот показатель составляет в среднем 3.27 ± 0.01 г/л при размахе колебаний этого показателя от 3.00 г/л (min) до 3.60 г/л (max) (p <0.001).

Насыщенность общего пула сывороточного трансферрина железом у ЖФВ с дефицитом железа явно снижена и составляет в среднем только 11.9 ± 0.34% при размахе колебаний этого показателя от 8.0% (min) до 15.5% (max), тогда как у здоровых ЖФВ показатель насыщенности трансферрина железом в среднем составляет 22.6 ± 0.71% при размахе колебаний этого показателя от 15.3% (min) до 34.6% (max) (p <0.001).

Таким образом, проведенное сравнительное изучение некоторых гематологических, биохимических показателей и показателей микро- и макроэлементного статуса организма ЖФВ показывает, что развитие дефицита железа в организме объективно приводит к значительным изменениям в некоторых показателях, отражающих состояние кроветворения, функционального состояния печени, а также микроэлементного статуса организма. Данный феномен возможно использовать в мониторинге состояния организма ЖФВ, в мониторинге эффективности проводимых мероприятий у этих женщин на фоне развивающегося у них дефецита железа

Литература

1. Атаниязова О.А. Экологические факторы и состояние здоровья матери и ребенка в Республике Каракалпакстан.//Материалы международного семинара «Экологические факторы и здоровье матери/ребенка в регионе Аральского кризиса». Нукус. 14 - 16 сентября 2000. - г. Ташкент.
2. Борисов В.В. Микроэлементы селен и цинк в организме женщины и мужчины: проблемы и решения. //Consilium Medicum. 2018; 20 (7): 63–68. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.7.63-68
3. Жарилкасинова Г.Ж. Возрастные аспекты обмена железа Бюллетень Ассоциации врачей Узбекиста-на.-2008.-№ 2.-с.38-41.
4. Намазбаева З.И., Сабиров Ж.Б., Даркешева А.М., Бержанова Р.С., Почевалов А.М.

Микроэлементный статус населения приаралья// Медицина труда и экологиѐ человека, 2017, №3 стр 37-42
5. Сулейманова Д.Н. Программа саплементации железом и фолиевой кислотой в группах риска. Методические руководство. – Ташкент. – 2004.
6. World Health Organization (WHO). Use of multiple micronutrient powders for home fortification of foods consumed by infants and children 6-23 months of age. Geneva: WHO; 2011.
7. Garcia MT, Granado FS, Cardoso MA. Alimentação complementar e estado nutricional de crianças menores de dois anos atendidas no Programa Saúde da Família em Acrelândia, Acre, Amazônia Ocidental Brasileira. Cad Saude Publica 2011; 27(2):305-316.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Нодир Назирович СУЛТАНОВ
Хабиб Бобомуродович БАРНОЕВ
Факультет ва госпитал терапия кафедраси №2,
Тошкент тиббиёт академияси,
Нефрология бўлими, Тошкент тиббиёт
академияси кўп тармоқли клиникаси,
Тошкент,Ўзбекистон

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ДИАЛИЗ ОЛДИ БОСКИЧЛАРИДА АНТИАГРЕГАНТ ДАВОНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

For citation:*N.N.Sultanov, H.B. Barnoev,Estimation of efficiency of anti-aggregent therapy at the pre-dialysis stage of chronic kidney disease, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.244-250*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-40

АННОТАЦИЯ

Тадқиқотда сурункали буйрак касаллиги диализ олди босқичидаги беморларда антиагрегант давонинг самарадорлиги баҳоланган. Унда касалликни даволашда беморлар икки гуруғга бўлиниб, биринчи гуруҳга антиагрегант даво сифатида аллтромбосепин 200 мг/кунига берилди, иккинчи гуруҳга эса дипиридамол 225 мг/кунига дори воситаси берилди. Тадқиқот ишлари 30 кун давомида назоратга олиниб унда биринчи гурухимизда қондаги мочевина микдори биринчи кунга нисбатан 12,3%, креатинин миқдори эса 12,5%га камайиши кузатилди. Иккинчи гурухимизда эса мочевина 10,79%га, креатинин миқдори эса 11,78% г яхшиланиши кузатилди. Буйрак асосий артериясида қон оқиш тезлиги даво муолажаларидан кейин биринчи гурухда максимал систолик тезлик-22,53%га, минемал диастолик тезлик эса 28,54% га яхшиланди. Иккинчи гурухимизда максимал диастолик тезлик 23,53%га, минемал диастолик тезлик 24,5% яхшиланиши кузатилди. Олинган натижалардан асаланиб СБКда антиагрегант давони кераклиги ва буйраклар функционал холатига ва қон омирларида қон айланиш тезлигини яхшиланишига самарали таъсирини кўриш мумкун. Антиагрегант даво сифатида ўсимликдан олинган ва маҳаллий хом ашёдан ишлаб чикарилган аллтромбосепин дори воситасини, анъанавий даво сифатида фойдаланиб келинаётган дипиридамол дори васитаси самарасидан қолишмаслиги исботланди.

Калит сўзлар. Сурункали буйрак касаллиги, антиагрегант даво, аллтомбосепин, дипиридамол.

Нодир Назирович СУЛТАНОВ
Хабиб Бобомуродович БАРНОЕВ
Кафедра факультетской и госпитальной терапии №2, Ташкентской медицинской академии, Отделение нефрологии, многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии, Ташкент,Узбекистан

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИАГРЕГАНТНОГО ТЕРАПИИ НА ПРЕДДИАЛЕЗНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

АННОТАЦИЯ

В исследовании оценивалась эффективность антиагрегантной терапии у пациентов с преддиализной стадией хронического болезнь почек. При лечении заболевания пациенты были разделены на две группы, первая группа получала аллтромбосепин 200 мг/день в качестве антиагрегантного лечения, а вторая группа получала дипиридамол 225 мг/день. Исследование проводилось в течение 30 дней, в течение которых количество мочевины в крови нашей первой группы уменьшилось на 12,3% по сравнению с первым днем, а количество креатинина уменьшилось на 12,5%. Во второй группе наблюдалось уменишение мочевины на 10,79% и креатинина на 11,78%. Скорсть кровообрашение в основной почечной артерии улучшилась после лечения в первой группе с максимальной систолической скорость 22,53% и минимальной диастолической скорость 28,54%. Во второй группе наблюдалось улучшение максимальной диастолической скорость на 23,53% и минимальной диастолической скорость на 24,5%. На основании полученных результатов можно увидеть необходимость антиагрегантного лечения при ХБП и его эффективное влияние на функциональное состояние почек и улучшение кровообращения в кровеносных сосудах. Было показано, что аллтромбосепин, препарат растительного и местного происхождения в качестве антиагреганта, столь же эффективен, как и дипиридамол, традиционное лечение.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек, антиагрегантная терапия, алтомбосепин, дипиридамо

Nodir Nazirovich SULTANOV
Habib Bobomurodovich BARNOEV
Department of faculty and hospital therapy No. 2, Tashkent Medical Academy, Department of Nephrology, Multidisciplinary Clinic of the Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

ESTIMATION OF EFFICIENCY OF ANTI-AGGREGENT THERAPY AT THE PRE-DIALYSIS STAGE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

ANNOTATION

The study evaluated the effectiveness of antiplatelet therapy in patients with a predialysis stage of chronic kidney disease. When treating the disease, patients were divided into two groups, the first group received altrombozepine 200 mg / day as an antiplatelet treatment, and the second group received dipyridamole 225 mg / day. The study was conducted for 30 days, during which the amount of urea in the blood of our first group decreased by 12.3% compared with the first day, and the amount of creatinine decreased by 12.5%. In the second group there was an increase in urea by 10.79% and creatinine by 11.78%. The bleeding rate in the main renal artery improved after treatment in the first group with a maximum systolic speed of 22.53% and a minimum diastolic speed of 28.54%. In the second group, an improvement in the maximum diastolic speed by 23.53% and the minimum diastolic speed by 24.5% was observed. Based on the results obtained, it is possible to see the need for antiplatelet treatment for SBC and its effective effect on the functional state of the kidneys and improvement of blood circulation in the blood vessels. Allthrombosepine, a

herbal and topical preparation as an antiplatelet agent, has been shown to be just as effective as dipyridamole, a traditional treatment.

Keywords: Chronic kidney disease, antiplatelet therapy, altombosepin, dipyridamole.

Муаммонинг долзарблиги: Сурункали буйрак касалликлари (СБК) прогрессив авж олиб борувчи тусга эга бўлиб, оқибатда сурункали буйрак етишмовчилигига (СБЕ) айланади. Буйрак тўқимаси шикастланишининг патогенетик механизмлари кўпгина бўлиб, улар дастлабки босқичларда буйрак касалликларида алоҳида нозологик шакллари учун специфик бўлса, кечки босқичларида объектив тус олади, бироқ уларнинг ҳаммаси битта оқибатга – нефросклероз шаклланишига олиб келади. Персистирланувчи жараёнларнинг кўп қайталаниши нефросклероз даражаси ортиб боради, буйраклар функцияси пасаяди. Шунингдек СБЕ юзага келади ва терминал босқичга ўтади. Терминал СБЕ – сурункали зўрайиб борадиган буйрак касалликларининг якуни бўлиб, бу ҳолатга “буйрак ўлими” атамаси мос келади. Касаллик терминал босқичига етмасидан анча олдин қайтмас жараёнлар тус олган бўлади.

Дунё миқёсида СБЕ касалликларининг тобора кўпайиб бораётгани кузатилмоқда. Сўнгги ўн йилликда Россияда СБЕ ҳар 1 миллион аҳолининг 100-600тасида; АҚШда – 600-700 тасида қайд этилади; ҳар йили 1 миллион аҳолидан 50 – 100 таси ушбу дардга чалинади. Татарстон Республикасида 1996-1998 йилларда катталарда терминал СБЕ сони 1 млн аҳолининг 269-355 тасини ташкил қилган бўлса [2], сўнгги ўн йилда ва 2005 йилда бу кўрсаткич 600 дан ошиб кетган [3]. СБЕ тарқалганлиги ҳақидаги маълумотлар мурожаатлар ҳақидаги маълумотларга ёки диализ марказлари берган маълумотларга асосланганлиги боис, СБЕнинг тарқалганлиги ва касалланиш даражаси ҳақидаги ҳақиқий кўрсаткичлар анча юқори бўлиши мумкин [1.4.].

Қон айланиш бузилиши СБКнинг эрта босқичларида кайд этилади ва коптокчалар фильтрация тезлиги (КФТ) <60 мл / мин камайиши частотаси кескин ортади [5]. Бугунги кунда, Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан касалланган беморларда фақатгина буйракларда қон айланиши бузилиши, буйрак функцияси бузилишига сабаб бўла олмайди. Кўп ҳолатларда СЮЕ систолик дисфункция билан ва қисқарувчанлик функцияси сақланган беморларда КФТ сезиларли фарқ қилмайди [6].

СБК қон томир тизимининг ремоделланишига, кардиоренал синдромнинг ривожланиши билан салбий таъсир кўрсатади. Эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, терминал буйрак етишмовчилиги билан оғриган беморларда катта колибрли артерияларнинг шикастланиши касалланиш ва ўлим кўрсаткичига таъсир этувчи хавф омили хисобланади [5]. СБК да турли ҳил ўлчамдаги қон томирларнинг зарарланиши буйраклар функционал ҳолатига таъсир этибгина қолмай, юрак қон томир системасига хам таъсир этади. Бу эса касалликнинг янада оғиррок кечишига сабаб бўлади. Бу ҳолатларни олдини олиш учун СБК эрта ташхислаш ва даво чораларини кўриш билан ўлим кўрсаткичи ва терминал буйрак етишмовчилигидаги беморлар сонини камайтиришга ҳисса кўшишимиз мумкун.

Тадқиқотнинг мақсади. Сурункали буйрак касаллиги диализ олди босқичларида антиагрегант давонинг буйраклар функционал холатига ва буйрак ичи гемодинамикасига таъсирини ўрганиш.

Тадқиқотнинг материал ва усуллари. Тадиқиқот ишлари Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг нефрология бўлимида 2019 йил давомида даволанган, нодиабетик этиалогияли сурункали буйрак касаллиги II-III боскич билан асоратланган беморлар олинган. Умумий беморлар сони 105 нафарни ташкил қилди. Назорат остига олинган беморлар шартли икки гуруҳга бўлинди. Асосий (биринчи) гуруҳ (А гуруҳ) га 55 нафар беморни ўз ичига олади ва бу беморларга анъанавий даволаш билан бирга антиагрегант даво сифатида аллтромбосипин 200 мг/кун миқдорда тавсия қилинган. Асосий гуруҳда беморларнинг ўртача ёши 43,0±1,65 ёшга тенг.Назорат 2 гуруҳга (В гуруҳ) эса 50 нафар бемор киритилган бўлиб, бу беморларга анъанавий даво билан бирга

антиагрегант даволаш тартиби сифатида дипиридамол 225 мг/сут берилди. Бу гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши 44,3±2,4 ёшга тенг.

Икккала гуруҳимиздаги беморларда сурункали буйрак касаллиги нодиабетик этиологияли турли хил касалликлар асорати сифатида келиб чиққан. Қуйида берган жадвал орқали иккала гуруҳимиздаги беморларни СБК олиб келган асосий касалликлари нисбати кўрсатилган (1-жадвал).

1-жадвал

Беморларни СБК олиб келган асосий касалликлари нисбати

№	Касаллик номи	Биринчигурух (А гуруҳ)	Иккинчигурух (В гуруҳ)	Р
1.	Сурункали гломерулонефрит	39 (50%)	27(49,1%)	>0,05
2.	Сурункали пиелонефрит	5 (24%)	14(25,4%)	>0,05
3.	Системали қизил бурича	2 (12%)	5(9,1%)	>0,005
4.	Сурункали тубулоинтстициал нефрит	3 (8%)	5 (9,1%)	>0,05
5.	Буйраклар амилаидози	1 (6%)	4 (7,3%)	>0,05

Барча беморларда даволаш тартибининг биринчи куни ва даволашдан сўнг ўттизинчи кунлари умумклиник, биохкимёвий ва инструментал текширувлар ўтказилди. Барча беморлардан даволаш тартибининг самарадорлиги аниқлаш мақсадида қонда мочевина, креатинин, холестерин, умумий оқсилнинг миқдори меъёрий даражалар билан солиштирилган тартибда баҳоланган. Қондаги креатинин миқдори ва беморни ёшини хисобга олиб, буйраклар функционал ҳолатини белгиловчи коптокчалар фильтрация тезлигини аниқлашда «CKD-EPI» формуласидан фойдаланилди.

СБК билан касалланган беморларда антиагрегант дори воситасини буйраклар функционал ҳолатига таъсирини ўрганишда беморларни қонидаги мочевина, креатинин, умумий холестерин, умумий оқсил текширилди. Қонда креатинин миқдорига қараб КФТ аниқланди ва буйраклар функционал ҳолатига баҳо берилди. Текширувлар давонинг биринчи ва ўттизинчи кунлари амалга оширилди ва таққослаш орқали натижаларга баҳо берилди (2-3-жадвал).

2-жадвал

Барча кузатув гурухидаги беморларда кондаги биокимёвий кўрсаткичлар динамик таҳлил натижалари

№	кўрсаткичлари	Назорат гуруҳи (n=20)	1-гуруҳ (аллтромбосепин) (n=55)		2-гуруҳ (дипиридамол) (n=50)	
			1 кун	30 кун	1 кун	30 кун
1.	мочевина, ммоль/л	6,8±0,13	10,5±0,47***	9,2±0,34***	10,1±0,29***	9,01±1,67***
2.	Креатинин, ммоль/л	71,6±1,62	164,3±11,31***	143,7±8,5***	159,5±7,89***	140,7±6,03***
3.	Умумий холестерин, ммоль/л	4,7±0,08	5,5±1,45	5,0±1,32	5,4±1,43	4,9±1,25
4.	Умумийоксил, г/л	69,6±1,35	63,3±1,68**	66,5±1,39	62,1±1,42***	65,9±1,20**

Изоҳ:*- фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли
(**- P<0,01,***-P<0,001)

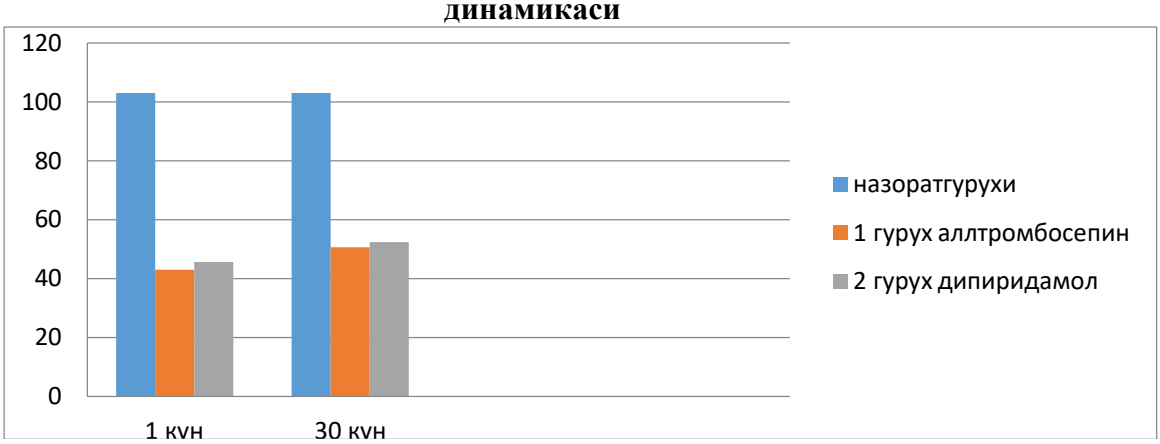
2-жадвалдан кўриниб турибдики, тадқиқотларга жалб қилинган иккала гуруҳда ҳам қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари яхши томонга ўзгарганлигини кўришимиз мумкин. Жумладан, биринчи гуруҳимизда мочевина микдори биринчи кунга нисбатан тадқиқотнинг ўттизинчи куни 12.3%га, иккинчи гуруҳимизда эса 10.79% камайиши кузатилган. Қонда

креатининнинг миқдори эса биринчи гуруҳда биринчи кунга нисбатан ўттизинчи кунда 12.5%га яхшиланган бўлса, иккинчи гуруҳимизда эса 11, 78% яхшиланиш кузатилди. Қондаги ўзгаришлардан кўриниб турбдики, касаликни даволашда аллтромбосепин самарадорлиги дипиридамолга нисбатан яхшироқ самара берганлигини кўришимиз мумкун.

Биокимёвий текширувларга асосланиб КФТ аниқланганда назорат гуруҳида 103,1±4,99 мл/даиқиқа, 1 гурухда аллтромбосепин қабул қилган беморларда давонинг биринчи куни СКФ- 43,07±1,77 *** мл/дақиқа бўлган бўлса, давонинг ўттизинчи куни бу кўрсаткич 50,65±2,06*** мл/дақиқагача ошиши кузатилди. Касалликни 30 кунлик даволаш курси мобайнида ушбу гуруҳимизда КФТ-14.96% яхшиланиши даражси кузатилди. 2 гуруҳда эса антиагрегант даво сифатида дипиридамол қабул қилган беморларда давонинг биринчи куни СКФ 45,63±2,23*** мл/дақиқа бўлган бўлса, давонинг ўттизинчи куни бу кўрсаткич 52.32±2,64***мл/дақиқа ташкил этди. Ушбу гуруҳимизда эса 30 кунлик даво курсидан кейин КФТ-13.74% га ошиши кузатилди. Бу кўрсаткичлардан кўриниб турибдики стандарт давода антиагрегант даво сифатида фойдаланиб келинаётган дипиридамол дори воситасини берганимиздаги КФТдаги ўзгаришлардан, аллтромбосепин дори воситаси берилгандаги КФТдаги ўзгаришлар бир бирига якинлигини кўришимиз мумкин. Юқоридаги КФТдаги ўзгаришлар диаграмма кўринишида тасвирланган (3-жадвал).

3-жадвал

Назорат гурухидаги беморларда коптокчалар фильтрациясидаги ўзгаришлар динамикаси



Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли
(** - P<0,01, *** - P<0,001)

СБК билан огриган беморларда касалликни ривожланиш механизмларини ўрганиш бирмунча қийинчиликларни келтириб чикарада. Шунинг учун буйраклар ичи гемодинамикасини ўрганиш оркали СБК ривожланишига гемодинамик ўзгаришларни таъсирини ўрганиб чиқдик. Ўтказилган текширувларда патологик ҳолатнинг “кўрсаткичи” сифатида биз биринчи навбатда, буйрак асосий артериясида қон оқиш тезлиги ва томир қаршилиги кўрсаткичларини ўргандик. Ушбу тадқиқотда барча гуруҳимиздаги беморларда даводан олдин буйраклардаги гемодинамик ўзгаришларни баҳолаб олинди. Бу натижалар 4-*жадвалда*берилган.

4- жадвал

СБК даводан олдин асосий ва буйрак ичи артериялари кон айланиш тезлиги кўрсаткичлари M±m

Кон аланиш курсаткичлари	Назорат n=17	I гуруҳ n=55	IIгуруҳ n=50
Асосий буйрак артерия			
V_s, см/с	67,98±0,91	57,97±0,90	56,67±0,89
V_d, см/с	24,98±0,64	19,69±0,28*	20,07±0,25*
V_{ave}, см/с	37,57±0,68	27,51±0,49*	29,11±0,57*

Эслатма. * - P<0,05 тенгназоратгуруҳиганисбатан.

4-жадвалда келтирилган натижаларда, назорат гуруҳидаги беморларда буйрак асосий артериясида қон айланиш тезлиги меёрий чегара орасида. Лекин СБК II-III боскич билан касалланган иккала кузатувдаги гуруҳларимизда эса буйрак асосий артериясмда қон айланиш тезлиги меёрий кўрсаткичлардан сезиларли пасайганлигини ва томир қаршилиги эса ортганлигини кўришимиз мумкун. Бунга сабаб қилиб СБКда гемостаздаги ўзгаришларни мисол килишимиз мумкун. Янада аниқроқ қилиб айтадиган бўлсак, тромбоцитлар агрегациясининг ортиши, томирлар қаршилигининг кучайиши хисобига келиб чикади. Ушбу ўзгаришларни хисобга олиб СБК II-III боскич билан оғриган беморларга антиагрегант даво муолажалари берилди ва буйрак артериялари қон айланиш тезлиги, томирларлар қаршилигидаги ўзгаришлар динамикаси ўрганилди.

Иккала гуруҳимизда 30 кунлик даводан олдин ва кейин буйраклар асосий артериясидаги қон оқиш тезлигидаги ва томирлар қаршилигидаги ўзгаришлар динамикаси ўрганилганда (*4-жадвал)* биринчи кундаги натижалардан ўттизинчи кундаги натижаларни сезиларли яхшиланганлигини кўришимиз мумкун.

5-жадвал

СБК II-III босқичида даводан олдин ва даводан кейин 30 куни буйрак асосий артериясида қон айланиш тезлиги ва буйрак артериялари переферик қаршилигини ўзгариши кўрсаткичлари M±m

Кон аланиш курсаткичлари	I гуруҳ n=55		II гуруҳ n=50	
	Даводан олдин 1 кун	Даводан кейин 30 кун	Даводан олдин 1 кун	Даводан кейин 30 кун
V_s, см/с	57,97±0,90	71,07±0,85	56,67±0,89	70,01±0,76
V_d, см/с	19,69±0,28*	25,31±0,25	20,07±0,25*	24,99±0,15*
V_{ave}, см/с	27,51±0,49*	37,51±0,51*	29,11±0,57*	36,23±0,31*
RI	0.61±0,007***	0.53±0,006***	0.67±0,006***	0.55±0,02**
PI	1.7±0,015**	1.45±0,015**	1,73±0,019**	1.41±0,01**

Эслатма: * - P<0,05,** - P<0,01, *** - P<0,001тенг назорат гуруҳига нисбатан.

5-жадвалда берилган маълумотларга асосаланиб шуни хулоса қилиш мумкунки, биринчи гуруҳимиздаги беморларда даводан олдин буйрак асосий артериясида максимал систолик тезлик 57,97±0,90 см/с бўлган бўлса, давонинг 30 куни ушбу кўрсатчич 71,07±0,85 гача яхшиланиш кузатилди. Бундан кўриш мумкунки, буйрак асосий атрериясида максимал систолик тезлик 22,59%га яхшиланиши кузатилди. Минимал диастолик тезлик эса 28.54 % яхшиланиши кузатилди. Иккинчи гуруҳимизда эса беморларда даводан олдин буйрак асосий артериясида максимал систолик тезлик 56,67±0,89 см/с бўлган бўлса, давонинг 30 куни ушбу кўрсаткич 70,01±0,76 см/с гача яхшиланди. Ушбу гуруҳимизда 30 кунлик даводан кейин буйрак асосий атрериясида максимал систолик тезлик 23.53% яхшиланиши кузатилди. Минимал диастолик тезлик эса 24,51% гача яхшиланиши кузатилди.

Буюрилган антиагрегант давони буйрак ичи гемодинамикасига таъсири самарадорлигини аниклашда бизга буйрак артериялари переферик қаршилигини яни RI ва PI ўрганиш катта ахмиятга эга. Биринчи гуруҳимизда 30 кунлик даво давомида RI ни 15% га яхшиланиши кузатилган бўлса, PI эса 17,42 %га яхшиланиши кузатилди. Иккинчи гуруҳимизда бу кўрсаткичлар RI ни 17,91% га, PI эса 18,49 %га яхшиланиши кузатилди.

Текширувлар натижасида 30 кунлик ананавий даво билан бирга антиагрегант даво қўлланилганда буйраклар асосий артерияси, сигментар ва бўлакларарo артериаларда қон айланишиниг яхшиланиши, томирлар қаршилигининг камайиши ёйсимон артерияда хам ушбу кўрсаткичларнинг яхшиланганлигига амин бўлдик. Буйраклар артерияларида қон айланиш тезлигининг яхшиланиши ва томир қаршилигининг камайиши буйракларда

коптокчаларида метоболизмнинг яхшиланишига, буйрак кўрсаткичларининг яхшиланишига ва коптокчалар фильтрация тезлигининг ортишига сабаб бўлди.

Юқорида олиб борилган таҳлилларда аниқланган ўзгаришларга асосланиб қуйидаги хулосаларга тўхталиб ўтишни жоиз деб топдик:

1. Барча сурункали буйрак касаллиги билан касалланган беморларда гемостазда ўзгаришлар кузатилади. Бу эса буйракларнинг функционал холатини ёмонлашишига, КФТ пасайишига ва буйрак артерияларида қон айланиш тезлигининг пасайишига олиб келади.

2. Юқоридаги ўзгаришларга ва олинган натижаларга асосланиб сурункали буйрак касаллиги билан касалланган беморларга антиагрегант давонинг нечоғлик муҳимлигини тушиниш мумкун.

3. Замонавий стандартларга асосланиб антиагрегант даво сифатида фойдаланиб келинаётган дипиридамол билан Ўзбекистон Республикасида ишлаб чиқарилган аллтромбосепин дори воситасини киёсий самарадорлигини ўрганиб чиқилганда, унинг антиагрегант сифатида самарадорлиги дипиридамол дори воситасида эришилган натижалардан қолишмаслиги муҳум ахамиятга эга.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Coresh V., Astor BC., Green T. et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey // Am. J. Kidney Dis. — 2003. -Vol.41 (1). — P.1-12.

2. Muhametzyanov I. Sh. Kompleksnaya ocenka potrebnosti i obespechennosti v zamestitel'nom lechenii bol'nyh s terminal'noj pochechnoj nedostatochnost'yu // Nefrologiya i dializ. — 2001. — T.3. — №1. — S.17-24.

3. Sigitova O.N. i soavt. Analiz zabolevaemosti hronicheskoj pochechnoj nedostatochnost'yu v Respublike Tatarstan [Analysis of the incidence of chronic renal failure in the Republic of Tatarstan] / Sigitova O.N., Nadeeva R.A., Zakirova V.A., Arhipov E.V., Shcherbakova A. G.// Kaz.med.zh. — T. LHHHIH. — № 4. — 2008. — S.553-557.

4. Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Kayukov I.G. i dr. Epidemiologiya i social'no-ekonomicheskie aspekty hronicheskoj bolezni pochek. [Epidemiology and socio-economic aspects of chronic kidney disease] // Nefrologiya. — 2006. — T10. — №1. — S.7-13.

5. Rogova I.V, Fomin V.V, Damulin I.V. i dr. Sosudistye kognitivnye narusheniya pri hronicheskoj bolezni pochek. [Vascular cognitive impairment in chronic kidney disease] Nevrologiya, nejropsihiatriya, psihosomatika. 2015;(1):11–18

6. Shutov A.M. Hronicheskaya bolezn' pochek – global'naya problema XXI veka [Chronic kidney disease - a global problem of the XXI century] // Klinich. medicina. 2014. T. 92, № 5. S. 5-10.].

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Улоғов Асқар ИСМАТВИЧ
Обид Нишанович ФАЙЗИЕВ
Амбулатор тиббиёти, жисмоний тарбия кафедраси,
Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти, Тошкент Ўзбекистон.

COVID 19 КАСАЛЛИГИНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА ЮҚОРИ НАФАС ЙЎЛЛАРИ АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ АХАМИЯТИ

For citation:*A.I.Ulugov, O.N. Fayziyev, The importance of allergic diseases of the upper respiratory truct in the development of covid 19, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.251-255*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-41

АННОТАЦИЯ

Махаллий ва хорижий адабиётлар, ўқув қўлланмалар ва электрон адабиётлар манбаларини тахлили асосида COVID 19 ривожланишида юқори нафас йулларидаги аллергик касалликларининг аҳамияти тахлил қилинди.Юқори нафас йулларининг аллергик касалликлари булган беморларда муконазал иммунитети кучсизланади,шунга боғлиқлиқ холда организмнинг шиллиқ қаватининг вируслар учун химояланиш вазиваси сусаяди.

Калит сузи : COVID 19, аллергик касаллик ,вирус.

Аскар Исматвич УЛОГОВ
Обид Нишанович ФАЙЗИЕВ
Кафедра амбулаторной медицины, лечебной физкультуры,
Ташкентский Педиатрический Медицинский институт
Ташкент. Узбекистан.

ЗНАЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ COVID19

АННОТАЦИЯ

На основе анализе обзор отечественной и зарубежной литературы, учебников и электронной литературы были проанализированы значении аллергические состоятие верхних дыхательных путей в развитии COVID 19.У больных с аллергическими заболеваниями верхний дыхателних путей ослабляется муканазальный (барьерный) иммунитет,тем самим человек менее защищенным перед вирусами.

Ключевых слова: COVID 19, аллергические заболевания, вирус.

Askar Ismatovich ULUGOV

Obid Nishanovich FAYZIYEV
Department of ambulatory medicine, physiotherapy exercises
Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent Uzbekistan.

THE IMPORTANCE OF ALLERGIC DISEASES OF THE UPPER RESPIRATORY TRUCT IN THE DEVELOPMENT OF COVID 19

ANNOTATION

Based on the analysis of review of domestic and foreign literature, textbooks and electronic literature, the significance of the allergic state of the upper respiratory tract in the development of COVID 19 was analyzed. In patients with allergic diseases of the upper respiratory tract, mucanasal (barrier) immunity is weakened thereby a person is less protected against the virus.

Keys words: COVID 19, allergic diseases, virus.

Ишнинг мақсади:COVID 19билан касалланган беморларда юқори нафас йуллари аллергик касалликларини ахамиятини замонавий адабиётлар асосида ўрганиш ва тахлил қилиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Махаллий ва хорижий адабиётлар, ўқув қулланмалар ва электрон адабиётлар манбалари тахлили асосида ўрганилди.

Натижалар:Тиббиётда янги нозология МКБ буйича COVID 19 нозологияси пайдо булди.COVID 19 – уткир вирусли касаллик булиб,асосан юқори нафас йулларини зарарловчи РНК геномини тутувчи Betacoronavirus уруғига кирувчи Coronaviridae оиласидаги мансуб вируслар қузғатади. Бу вирусларни аввал одамларда кассалик қузғатиши қайд этилмаган, инфекциянинг оғирлик даражаси,клиник кечувихақида маьлулумотлар етарли эмас. Хозирда бутун дунёда COVID 19 кириб бормаган мамлакатнинг узи қолмади: Бутун дунё буйича бу вирус билан 2 млн дан ортиқ инсон зарарланган дея айтилмоқда :биргина АҚШ нинг узида бу вирус билан 1 млн , Россияда 60 мингдан зиёд одам зарарлангани хақида хабар берилмоқда. Узимизда эса 2 минг кишидан ортгани хақида Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги маьлумот бермоқда [4.] Бу касалликнинг илк белгилари 2019 йил Хитойнинг Ухан вилоятида аниқланган ва 2020 йилга келиб бутун бир Европа,Осиё, Ғарбий Осиё , Марказий Осиё, Африка давлатларини қамраб олди.COVID 19 аниқланган давлатлар касаликни тарқалишини олдини олиш учун ўз давлатларида карантин чораларини тадбиқ этди ва этмоқдалар.Бу касаллик асосан контакт, контакт маиший ,хаво томчи,(аксауриш ,йутал,сулак) йуллари орқали йуқуши маьлум ва касаллик асосан бемор одамдан одамга ва касал хайвондан одамга йуқиши аниқланган. Бу касалликнинг яширин даври 2 кундан 14 кунгача уртача 5 кун деб айтилмоқда [1]. COVID 19 билан зарарланган беморларда бу касаллик турли хил симтомлар ва синдромлар билан кечиши аниқланган.Улар ичида юқори нафас йулларида буладиган узгаришлар энг куп кузатилиши аниқланган. Юқори нафас йуллари аьзолари хусусан бурун, томоқ, кекирдак йуллари ва кўз инфекциянинг дарвозаси булиб хизмат қилади. Кўпгина мутахасисларни фикрича хозирги кунда COVID 19 билан юқори нафас йуллари аллергик касаллигларини клиник белгиларни бир бирига яқин булганлиги бироз қийинчилик туғдирмоқда.

COVID 19ни ташхислашда беморда тест синовини ўтқазиш, вирус борлигини тасдиқловчи ягона йул деб айтилмоқда. Тест синови тасдиғини топиши учун маьлум муддат, махсус лабаратор асбоб ускуналар талаб этилади. Касалликнинг эрта ташхиси кассалликни эрта намоён бўлувчи белгиларига асоланади. Бундай ҳолатларда юқори нафас йуллари аллергик касалликлари билан қиёсий ташхисот ўтқазиш мухим.COVID 19 да дастлабки аниқланган клиник белгилари: 90% беморларда тана хароратининг кутарилиши, йутал (қуруқ ва оз миқдорда балғамли йутал) 80%, кукрак қафасида босим хиссининг пайдо булиши 20%, нафас етишмовчилиги белгилари 55%, мушакларда кучли оғриқ ва толиқиш хисси 44%, кучли бош оғриғи 8% , оғир холатларда қон туфлаш белгилари 5%,ич кетиш(диарея) 3% холлатларда кузатилиши аниқланган[1]. Ташки мухит ёт жисмларидан одам организмини кучли иммунитет тизими химоя килади. Кучли ташки химоя

воситалари кайсики организмга вирус ,бактерияларни киришига йул куймайдиган воситалар бу тери ва тери шиллиқ қаватлари, кўз , бурун ,бронх йуллари киради[7,10].

Юқори нафас йуллари аллергик касалликларига аллергик ринит, бронхиал астма, аллергик бронхит куп учрайдиган патологик холатларга киради[6,11]. Ахоли ўртасида аллергик касалликларни сонини ортишига атроф мухитнинг ифлосланиши, инсоннларнинг хаёт тарзининг узгариши билан боғлиқдир. Юқори нафас йуллари аллергик касалликлари хозирги замон клиник аллергологиясининг ечимини топмаган энг мухим муаммоси саналади [5].Юқори нафас йуллари аллергик касалликларида(ЮНЙАК) наслий омил мухим урин тутади, иммуноглобулин IgE риаген типида ривожланиб қуйидаги клиник белгилари билан намоён булади: хуружли аксауриш 70%, кўз ёшланиши ва қизариши70-80%,бурундан шиллиқ тиниқ ажралма (ринорея) 60-70%, кўз атрофи қовоқлари шиши 30-50%,хид билишнинг пасайиши (гипосимия) 30-50%, хуружсимон йутал 40% холатларда кузатилади. Хорижий адабиётлар маьлумотларига кўра аллергик касаллик билан касалланган онадан туғулган болаларда учрайдиган аллергик касалликларини ягона бирламчи профилактикаси тўлиқ ишлаб чиқилмаган.Шуни хисобга олган холда юқори нафас йулари аллергик касалликлари билан туғулган болаларга профилактик чора тадбирлар ўтказиш мутахассисларга бироз қийинчиликлар туғдиради[8,9].

Табл. 1. COVID 19 ва юқори нафас йуллари аллергик касалликларинг клиник белгиларини қиёсий ташхисоти.

№	COVID 19		Юқори нафас йуллари аллергик касалликлари	
1.	Клиник белгилари	Учраш даражаси	Клиник белгилари	Учраш даражаси
2.	Тана хароратининг кутарилиши	90%	Тана хароратининг кутарилиши	хос эмас
3.	Йутал	80%	Хуружли аксауриш	70%
4.	Кукрак қафасида босим хиссининг пайдо	55%	Кўз ёшланиши ва қизариши	70-80%
5.	Кушакларда кучли оғриқ ва толиқиш хисси	44%	ринорея	60-70%
6.	Кучли бош оғриғи	8%	Кўз атрофининг шиши	30-50%
7.	Қон туфлаш белгилари	5%	Хид билишининг пасайиши	30-50%
8.	Ич кетиш (диарея)	3%	Йўтал (хуружсимон)	40%

COVID 19 ни клиник шакли ва куринишлари:

1. Ўткир респератор инфекцияни енгил кечуви.
2. Нафас етишмовчилиги белгиларисиз зотилжам

Ўткир нафас етишмовчилиги билан кузатилувчи зотилжам.

3. Ўткир респератор нафас синдроми.
4. Сепсис(септик инфекцион шок)

COVID 19 оғирлик даражасига кура :

- Енгил, урта оғир , оғир даражалари фарқланади.

Кўпгина кузатишлар шуни курсатадики беморларнинг 30% дан ортиқида гипоксемия кузатилади. Беморларнинг оғир шаклида пневмония кузатилади. Қуйдаги клиник куринишларда намоён булади: аускультацияда упканинг икала томонида майда пуфакли крипитацияланувчи нам хириллашлар эштилади. Нафас олишнинг юқори босқичида хириллашлар яққол намоён булади,йуталдан сўнг хириллашлар беморнинг тана холатига боғлиқ холатда узгармайди. Перкуцияда эса упка товушининг буғиқлашиши кузатилади Ренгенография текширувида упканинг сохасининг чекка қисмларида инфилтрация кузатилади.

COVID 19 ни диагностикаси клиник текширувлари беморнинг эпиданамнез маьлумотларига ва лаборотор текширув маьлумотлари асосида қуйилади. Эпиданамнезда асосан беморни 14 кун давомида COVID 19 вируси аниқланган худудларда булганлигига, вирус билан касалланган беморлар билан яқин мулоқотда булганлигига, лаборатор текширувларига кўра вирус борлиги тасдиқланганлиги хисобга олинади.

Кўпгина олимларнинг текширувларига кўра аллергик касалликлари мавжуд бўлган беморлар COVID 19 билан касалланишга юқори хавф гурихи булиб хисобланади. Аллерголог –иммунолог Белла Брагвадзе такидлашича юқори нафас йулларининг сурункали аллергик касалликлари нафас йуллари шиллиқ қавати COVID 19 вируси утиши учун химоя вазифасини бажараолмайди. Хорижий олимларнинг ва И.И.Мечникова фикрига кура аллергик беморларда муконазал иммунитет асосан поллинозларда инфекциянинг йуқор тезликда ривожланишини таминлайди. Россиялик олим проффессор Юрий Мизерницкий текширувлари натижаларига кура 60 ёшдан йуқори бўлган имумунитети суст, сурункали касаликлари, оғир сурункали аллергик касалликлари булган беморлар вирусга чалиниш хавфи йуқори деб тасдиқлайди[2]. Аксарият беморларда асосан болаларда вируслар шу жумладан COVID 19 аллергик касалликларни кечувини оғирлаштиради, шу билан бир қаторда юқори нафас йуллари аллергик касалликлари билан чалинган беморлар бу вирусни йуқтириш ва касалликнинг оғир шакилларини ривожланишига олиб келади[3].

Хулоса: Юқори нафас йуллари аллергик касалликлари бор бўлган беморларини иммун тизими суст булиши COVID 19 ни йуқтириш эхтимоли йуқори булганлигини хисобга олган холда, бундай беморларни карантин гурухларини ташкил этишда, эрта ташхислашда касалликларни специфик белгиларини хисобга олган холда ташхис қўйиш, даволашда беморларнинг иммунитетини оширишга каратилган даво, профилактик чораларини хисобга олиш зарур.

Фойдаланилган адабиётлар руйхати

1. Новая коронавирусная инфекция (COVID 19) этиология, епидимиология, клиника диагностика, лечение и профилактика учебно- методическая пособие 2020 С 11-18
2. Клиническая аллергология / Под ред.Р.М.Хаитова – Москва :Медпресс-информ,2002.-624.
3. Ласица О.И. Аллергический ринит(Rhinitis Alergica)//Астма та алергия -202-№ 3-4.-С.58-70.
4. Просекова Е.В., Деркач В.В., Шестовская Т.Н. Аллергические заболевания у детей: особенности цито-кинового и иммунного статуса. Иммунология.- 2007; 28 (3): 157-161.
5. Гумилевская О.П., Гумилевский Б.Ю., Антонов Ю.В. Цитокины и воспаление. 2002; 2: 94.
6.Тутелъян В.А., Конь И.Я., Фатеева Е.М. Алиментарная профилактика пищевой непереносимости у но-ворожденных и детей первого года жизни, находящихся на грудном вскармливании. М., 2005.
7. Просекова Е.В., Деркач В.В., Шестовская Т.Н. Аллергические заболевания у детей: особенности цито-кинового и иммунного статуса. Иммунология.- 2007; 28 (3): 157-161.
8. Антонова А.Д. К линико-эпидемио логические особенности лекарственной аллергии у детей с бронхи-альной астмой в Чувашии. Аллергология. 2004; 2: 17-22.
hh://www.gazeta.ru

9.hhps//www.kp.ru
10.www. kun .uz/

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Хусан Ибрагимович ТУРДИБЕКОВ
Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ
Рамзиддин Худайбердиевич ХОЛЛИЕВ
Кафера Внутренних болезней Педиатрического факультета,
Самаркандский Государственный Медицинский Институт,
Самарканд,Узбекистан.

ЗНАЧЕНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНА-4 И ОБЩЕГОIgE В ОЦЕНКЕ ИММУННОГО ДИСБАЛАНСА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

For citation:*Kh. I. Turdibekov, Sh.H.Ziyadullaev, R. H.Holliev, The Value Of Interleukin-4 And Total Ige In The Assessment Of Immune Imbalance In Patients With Asthma, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.256-259*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-42

АННОТАЦИЯ

Дисрегуляция секреции интерлейкина-4 (IL-4) и гиперпродукция IgE является основной в развитии бронхиальной астмы (БА). Обследовано 83 больных БА, 47 практически здоровых лиц. Среди них 31 больных аллергической БА (37%), 24 пациентов с неаллергической БА (29%) и 28 больных со смешанной БА (34%). Сывороточный уровень IL-4 в общей группе больных тяжелым течением БА существенно превышал значения контроля и составил 14,2±1,05 пг/мл (против 5,2±1,69 пг/мл в контроле, P<0,001). Наиболее высокий уровень IL-4 регистрировался при аллергической БА 16,2±1,51 пг/мл (P<0,001). Также уровень IgE у пациентов с аллергической БА (1196,32±254,76 пг/мл), достоверно отличался от параметров группы здоровых (219,52±66,63 пг/мл; p<0,01) и больных неаллергической БА (229,89±37,44 пг/мл; p<0,01). Выявлена положительная корреляционная зависимости между параметрами IgE и ИЛ-4 у больных БА: аллергической БА (r=0,68; p<0,01), неаллергической БА (r=0,33; p<0,02). При БА сывороточный уровень противовоспалительного цитокина ИЛ-4 и продукция IgE отражают степень иммунных нарушений, которые варьирует в зависимости от варианта формирования заболевания.

Ключевые слова: бронхиальная астма, цитокины, интерлейкин-4,IgE.

Хусан Ибрагимович ТУРДИБЕКОВ
Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ
Рамзиддин Худайбердиевич ХОЛЛИЕВ
Педиатрия факультети Ички касалликлар кафедраси,
Самарқанд Давлат Медицина Институти,
Самарқанд ,Ўзбекистон.

БРОНХИАЛ АСТМАДА ИММУН ДИСБАЛАНСНИ БАҲОЛАШДА ИНТЕРЛЕЙКИН-4 ВА УМУМИЙ IgE НИНГ АҲАМИЯТИ

АННОТАЦИЯ

Интерлейкина-4 (IL-4) секрециясининг дисрегуляцияси ва IgE гиперпродукцияси бронхиал астма (БА) ривожланишида асосий омиллардан бўлиб ҳисобланади.

БА билан хаста 83 бемор, 47 амалда соғломлар шахслар текширилди. Улардан 31 тасида аллергик БА (37%), 24 тасида ноаллергик БА (29%) ҳамда 28 тасида аралаш БА (34%) аниқланган. Қон зардобида IL-4 миқдори БА билан оғриган беморлар умумий гуруҳида назорат гуруҳидан сезиларли юқори бўлиб, 14,2±1,05 пг/мл ни ташкил қилди (назорат гуруҳида 5,2±1,69 пг/мл, p<0,001). IL-4 нинг энг юқори миқдори аллергик БА да қайд этилди 16,2±1,51 пг/мл (p<0,001). Шунингдек, IgE қон зардобдаги миқдори аллергик БА билан беморларда (1196,32±254,76 пг/мл) назорат гуруҳидагилардан (219,52±66,63 пг/мл; p<0,01) ҳамда ноаллергик БА билан беморлардан (229,89±37,44 пг/мл; p<0,01) ишончли ошганлиги аниқланди. БА билан беморларда IgE ва ИЛ-4 параметрлари орасида мусбат корреляционная боғлиқлик кузатилди: аллергик БА (r=0,68; p<0,01), ноаллергик БА (r=0,33; p<0,02). БА да IL-4 ҳамда IgE миқдори иммун бузилишлар даражасини акс эттиради, бу эса касалликнинг шаклланиш турига қараб тафовут қилади.

Калит сўзлар: бронхиал астма, цитокинлар, интерлейкин-4, IgE.

Khusan Ibragimovich TURDIBEKOV
Shukhrat Hudayberdievich ZIYADULLAEV
Ramziddin Hudayberdievich HOLLIEV
Department of Internal medicine of the faculty of Pediatrics,Samarkand State Medical Institute, Samarkand Uzbekistan.

THE VALUE OF INTERLEUKIN-4 AND TOTAL IGE IN THE ASSESSMENT OF IMMUNE IMBALANCE IN PATIENTS WITH ASTHMA

ANNOTATION

Dysregulation of interleukin-4 (IL-4) secretion and IgE hyperproduction is the main one in the development of bronchial asthma (BA). 83 BA patients and 47 practically healthy individuals were examined. Among them, 31 patients with allergic BA (37%), 24 patients with non-allergic BA (29%) and 28 patients with mixed BA (34%). The serum level of IL-4 in the General group of patients with severe BA significantly exceeded the control values and amounted to 14.2±1.05 PG / ml (against 5.2±1.69 PG / ml in the control, P<0.001). The highest level of IL-4 was registered in allergic BA 16.2±1.51 PG / ml (P<0.001). Also, the IgE level in patients with allergic BA (1196.32±254.76 PG / ml) significantly differed from the parameters of the healthy group (219.52±66.63 PG/ml; p<0.01) and patients with non-allergic BA (229.89±37.44 PG/ml; p<0.01). A positive correlation was found between the parameters of IgE and IL-4 in patients with BA: allergic BA (r=0.68; p<0.01), non-allergic BA (r=0.33; p<0.02). In BA, serum levels of the anti-inflammatory cytokine IL-4 and IgE production reflect the degree of immune disorders, which vary depending on the variant of disease formation.

Key words: bronchial asthma, cytokines, interleukin-4, IgE.

Актуальность проблемы.Согласно современным представлениям, бронхиальной астмы (БА) относят к мультифакториальным заболеваниям, в развитии которых играют роль генетические, иммунные нарушения и влияние факторов окружающей среды. Различные патогенетические механизмы развития БА ведут к формированию симптомов болезни, оценка которых имеет немаловажное значение в диагностике заболевания [1,4]. Характер клинических проявлений БА, как и других заболеваний, определяется особенностями патогенеза заболевания, а нарушения функции иммунной системы вследствие недостаточности механизмов регуляции иммунного ответа являются основой патогенеза БА

[2,3]. В связи с этим, для изучения иммунного дисбаланса при БА особое значение придается определению количественных и качественных дефектов гуморального и клеточного звеньев иммунитета наряду с гиперпродукцией IgE. В развитии БА заметная роль отводится иммунным механизмам, которые контролируются посредством цитокиновых взаимодействий. Дисрегуляция секреции интерлейкина-4 (IL-4) и гиперпродукция IgE является основной в развитии данной патологии [5].

Цель исследования. Изучение уровней сывороточного IL-4 и общего IgE у больных с различными формами БА.

Материал и методы.Обследовано 83 больных бронхиальной астмой (БА), 47 практически здоровых лиц. Среди них 31 больных аллергической БА (37%), 24 пациентов с неаллергической БА (НБА) (29%) и 28 больных со смешанной БА (СБА) (34%). Средний возраст больных – 40,1±2,1 года, длительность заболевания – 8,4±1,9 года. Определение общего IgE в сыворотке крови проводилось ИФА методом с использованием набора фирмы «Хема-Медиа», уровня IL-4 в сыворотке кровис использованием тест-систем количественного определения методом твердофазного ИФА (ЗАО «Вектор-Бест», Россия).

Результаты и обсуждения.Наши исследования выявили наличие достоверного повышения содержания ИЛ-4 и IgE в сыворотке периферической крови больных БА. Исследования показали, что уровень IL-4 в общей группе больных БА существенно превышал значения контроля и составил 14,2±1,05 пг/мл (против 5,2±1,69 пг/мл в контроле, P<0,001). При сопоставлении изучаемых показателей в группах больных с различными патогенетическими вариантами заболевания выявлено, что наиболее высокий уровень IL-4 регистрировался при АБА. В данной группе содержание IL-4 в 3 раза превышало уровень контроля и составляло 16,2±1,51 пг/мл (P<0,001). При НБА уровень IL-4 оказался значительно ниже (10,8±1,61 пг/мл, P<0,05), тогда как при СБА приближался к АБА (14,4±2,01 пг/мл (P<0,01).

Следовательно, полученные результаты указывают на то, что у больных все исследованные варианты БА характеризуются увеличением содержания в сыворотке крови IL-4, однако при этом, превалирование аллергических механизмов в патогенезе заболевания сопровождается наиболее высоким уровнем данного противовоспалительного цитокина, достоверно отличающимся от наблюдаемой при НБА (16,2±1,51 против 10,8±1,61 пг/мл, P<0,05). Также уровень IgE у пациентов с АБА (1196,32±254,76 пг/мл), достоверно отличался от параметров группы здоровых (219,52±66,63 пг/мл; P<0,01) и больных НБА (229,89±37,44 пг/мл; P<0,01).

Выявлена положительная корреляционная зависимости между параметрами IgE и IL-4 у больных БА: АБА (r=0,68; P<0,01), НБА (r=0,33; P<0,02). Следовательно, полученные нами результаты различия каскада цитокинов показывают некоторую зависимость уровней IL-4 и IgE у больных БА от патогенетического варианта заболевания, отчетливость которого более выражена у пациентов с АБА. Результаты проведенного корреляционного анализа свидетельствуют, что различные патогенетические формы БА протекают с некоторым своеобразием продукции цитокинов. Отличительным оказалось то, что в общей группе и в группе больных с АБА превалирует продукция цитокина Th2 клеток - IL-4, которая прослеживается положительной связью с продукцией IgE. В других исследуемых группах такая закономерность не зарегистрировалась.

Можно отметить, что изучение цитокинового спектра и общего IgE при различных клинико-патогенетических формах БА обнаружило как сходство, так и некоторые различия в уровне содержания данных показателей у обследуемых групп. Общей особенностью всех исследованных больных вне зависимости от формы заболевания явилось достоверное повышение уровня IL-4 относительно контрольной группы больных и положительная корреляционная связь его с продукцией IgE. Таким образом, при БА сывороточный уровень противовоспалительного цитокина ИЛ-4 и продукция IgE отражают степень иммунных нарушений, которые варьирует в зависимости от варианта формирования заболевания.

Список использованной литературы.

1. Дугарова И.Д., Анаев Э.Х., Чучалин А.Г. О роли цитокинов при бронхиальной астме // Пульмонология, 2009. - №4.-С. 96-102.
2. Мурашов Э.Г., Столов С.В., Тотолян А.А. Участие иммуновоспалительных механизмов в патогенезе различных вариантов бронхиальной астмы // Вестник Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. – 2015. – том 7, №1. – С. 115-121.
3. Barnes P.J. Targeting cytokines to treat asthma and chronic obstructive pulmonary disease //Nat. Rev. Immunol. 2018; 18: 454-466.
4. Dullaers M., Schuijs M.J., Willart M., Fierens K., Van Moorleghem J., Hammad H., Lambrecht B.N. House dust mite-driven asthma and allergen-specific T cells depend on B cells when the amount of inhaled allergen is limiting //J. Allergy Clin. Immunol. 2017; 140: 76-88.e 7.
5. Mishra J. K., Rashid Parvez, Usha, Girish Singh. An immunological study of bronchial asthma with special reference to interleukin-4, interferon-γand immunoglobulin E // The Journal of Community Health Management. 2015; 02(1), 47-50.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Хусан Ибрагимович ТУРДИБЕКОВ
Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ
Рамзиддин Худайбердиевич ХОЛЛИЕВ
Бахтиёр Уракович НИЗОМОВ
Кафедра внутренние болезней педиатрического факультета
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд.Узбекистан

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Forcitation:*Kh.I.Turdibekov, Sh.Kh.Ziyadullaev, R. Kh. Holliev, B. U. Nizomov, Current views on the genetic mechanisms of formation of bronchial asthma*, *Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.260-269*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-43

АННОТАЦИЯ

По современным представлениям бронхиальная астма рассматривается как полигенная болезнь с наследственной предрасположенностью. Проанализированы литературные данные зарубежных и отечественных авторов по изучению вклада генетических факторов в развитие бронхиальной астмы. Приводятся данные исследований больных бронхиальной астмой на молекулярно-генетическом уровне, в которых изучена связь фенотипических проявлений заболевания с полиморфизмом гена β_2-адренорецептора в различных популяциях. Информация о генетическом полиморфизме генов-кандидатов в разных популяциях, их влиянии на развитие болезни являются ключом к пониманию механизмов патогенеза бронхиальной астмы. Прикладным итогом полученных знаний станет создание средств, блокирующих ключевые гены, что будет равнозначно радикальному лечению.

Ключевые слова: бронхиальная астма, генетика, гены-кандидаты, Gln27Glu полиморфизм гена β_2-адренорецептора.

Хусан Ибрагимович ТУРДИБЕКОВ
Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ
Рамзиддин Худайбердиевич ХОЛЛИЕВ
Бахтиёр Уракович НИЗОМОВ
Педиатрия факультети Ички касалликлар кафедраси,
Самарқанд Давлат Медицина Институти
Самарқанд. Ўзбекистон

БРОНХИАЛ АСТМА ШАКЛЛАНИШИДАГИ ГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

АННОТАЦИЯ

Замонавий қарашларга асосан бронхиал астма ирсий мойиллик мавжуд бўлган полиген касаллик сифатида талқин қилинади. Бронхиал астманинг ривожланишида ирсий омилларнинг таъсирини ўрганишга қаратилган ватанимиз ва хорижий муаллифлар маълумотлари таҳлил қилинди. Бронхиал астма билан беморларни молекуляр-генетик даражада текшириш натижалари келтирилди, бунда касаллик фенотипик белгиларининг β_2-адренорецептор гени полиморфизми билан боғлиқлиги турли популяцияларда ўрганилган. Турли популяциялардаги ген-кандидатлар ҳақида, уларнинг касаллик ривожланишига таъсири ҳақидаги маълумотлар бронхиал астма патогенези механизмларини тушунишнинг калити бўлиб хизмат қилади. Тўпланган маълумотларнинг амалий натижаси бўлиб, асосий генларни блокловчи воситаларни яратиш ҳисобланади, бу эса хасталикни радикал даволаш билан баробар бўлади.

Калит сўзлар: бронхиал астма, генетика, ген-кандидатлар, β_2-адренорецепторнинг Gln27Glu полиморфизми.

Khusan Ibragimovich TURDIBEKOV
Shukhrat Khudayberdievich ZIYADULLAEV
Ramziddin Khudayberdievich HOLLIEV
Bakhtiyor Urakovich NIZOMOV
Department of internal diseases of the faculty of Pediatrics
Samarkand state medical Institute
Samarkand.Uzbekistan.

CURRENT VIEWS ON THE GENETIC MECHANISMS OF FORMATION OF BRONCHIAL ASTHMA

ANNOTATION

According to modern concepts, bronchial asthma is considered as a polygenic disease with a hereditary predisposition. The article analyzes the literature data of foreign and domestic authors on the study of the contribution of genetic factors in the development of bronchial asthma. Data from studies of patients with bronchial asthma at the molecular genetic level, which studied the relationship of phenotypic manifestations of the disease with the polymorphism of the β2-adrenoreceptor gene in different populations. Information about the genetic polymorphism of candidate genes in different populations and their influence on the development of the disease is the key to understanding the mechanisms of pathogenesis of asthma. The applied result of this knowledge will be the creation of tools that block key genes, which will be equivalent to radical treatment.

Keywords: bronchial asthma, genetics, candidate genes, Gln27Glu polymorphism of the β2-adrenoreceptor gene.

За последние годы бронхиальная астма (БА) стала очень часто встречающимся заболеванием, занимая видное место в общей структуре заболеваемости. БА представляет серьезную проблему здравоохранения – в мире живет около 300 млн. больных БА, распространенность БА в разных странах мира колеблется от 1 до 18%. Современный научный прогноз указывает, что в ближайшие несколько десятилетий тенденция к повышению количества больных БА сохранится [13,14,29].

Несмотря на значительные успехи, имеющиеся в диагностике и лечении БА, рост заболеваемости, трансформация клинических форм в сторону преобладания тяжелых вариантов течения болезни, отсутствие методов радикального лечения и недостаточность

разработок по первичной профилактике становятся актуальной проблемой современного здравоохранения [13,18].

По современным представлениям БА, как и многие распространенные в популяции заболевания, рассматривается как полигенная болезнь с наследственной предрасположенностью или как мультифакториальное заболевание. В основе этого лежит кумулятивный эффект наследственных (действующих аддитивно) и средовых факторов [3].

Нами проанализированы литературные данные зарубежных и отечественных авторов по изучения вклада генетических факторов в развитии БА.

Вывод о роли наследственности в развитии БА основывается на давно отмеченном факте семейного накопления болезни [1, 10, 11]. В 1650 году Sennertus описал БА в трех следующих одна за другой генерациях; Satler (1964) описал семью, в которой сразу несколько братьев и сестер болели БА, в то время как ни один из родителей не имел симптомов данного заболевания. Bгеу (1936) первым смог показать высокий риск возникновения БА, когда у кого-либо из членов семьи отмечалось аллергическое заболевание. На детских популяциях было показано: если один из родителей болен БА, то риск заболеть у ребенка в три раза выше по сравнению со здоровыми семьями и в шесть раз выше, если оба родителя больны астмой [1].

В 1960-70 годах был проведен ряд семейных, близнецовых, эпидемиологических исследований, которые подтвердили наследственный компонент БА. В частности в результате семейных исследований было выяснено, что предполагаемый общий генетический вклад в развитие БА составляет 50-60% [9]. Важным является также факт различной распространенности одних и тех же болезней с наследственным предрасположением в разных популяциях. Это объясняется тем, что в результате генетических процессов в популяциях человека гены «предрасположения» могут элиминироваться или накапливаться, то есть «насыщенность» разных популяций полигенами различна, также различны и факторы внешней среды. Следовательно, риск развития данного заболевания в разных популяциях неодинаков [8].

Изучение генетических основ развития БА на молекулярно-генетическом уровне.

В настоящее время научные достижения в области исследования генома человека и успехи молекулярной биологии позволяют ставить конкретные задачи по разработке диагностических методов с использованием новых технологий [2,8]. В результате проведения программы «Геном человека» удалось полностью расшифровать нуклеотидную последовательность ДНК и выяснить, что у человека существует примерно 35000 генов, кодирующие соответсвующие полипептиды [2]. По мере развития программы «Геном человека» стало возможным проведение так называемых полногеномных поисков. В результате этих исследований были верифицированы кандидатные участки изменение структуры, которых способствуют формированию БА. Как гены кандидаты IL-4, β_2-адренорецептора (ADRB2), TNF-β, IFN-γ, рецепторы Т-клеток, химаза тучных клеток и другие [18,27,42].

В 1990-х годах было проведено множество углубленных исследований с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР) в рамках позиционного клонирования и изучения генов-кандидатов. Технология выборочного размножения определенных участков ДНК носит название ПЦР. Метод ПЦР позволяет обнаружить в организме пациента любую собственную последовательность, подлежащую выявлению, даже если эта последовательность представлена в пробе всего лишь одной единственной копией. Позиционное клонирование представляет собой исследование сцепления фенотипа болезни с известными маркерами в геноме человека. При изучении генов-кандидатов избирают ген, чей продукт вовлечен в патогенез заболевания, и изучают сцепление его различных вариантов (аллелей) с фенотипом болезни.

Ограниченная одним видом, генетическая вариабельность называется генетическим полиморфизмом [2,3]. В молекулярном уровне генетический полиморфизм означает наличие

на молекуле ДНК небольших отклонений в нуклеотидных последовательностях, которые совместимы с нормальной функцией ее генома в онтогенезе, но приводят к определенным вариациям в структуре белков [17]. Встречающиеся в популяциях вариации последовательностей - фундаментальное свойство всех геномов. Любые два гаплоидных генома одного биологического вида имеют множественные типы полиморфизма. Некоторые из них имеют функциональное значение, тогда как большинство, вероятно, - нет. Генетический полиморфизм может быть качественным, когда происходят замены нуклеотидов, либо количественными, когда в ДНК варьирует число нуклеотидных повторов различной протяженности [2].

Полиморфизм по одному нуклеотиду (singlenucleotidepolymorphism) - одна из наиболее распространенных форм полиморфизма в геноме человека, который относится качественному полиморфизму [2,3]. SNR-одно-нуклеотидные полиморфизмы – это варианты одного и того же гена, отличающиеся на один нуклеотид, что приводит к отличию в экспрессии гена. Исследовано большое число полиморфных вариантов SNR в промоторах и кодирующих участках широкого спектра генов при различных заболеваниях, в том числе и при БА [17].

Изучение SNR является одним из значимых задач исследования геномики человека. Другие типы вариаций - изменение числа копий, инсерции, делеции, дубликации, реаранжировки - встречаются реже, но изучать их необходимо, так как идентификация генов, изучение типов, частоты, распределения полиморфизмов в геноме и в популяциях человека - это необходимое условие прогресса в изучении болезней человека. Следовательно, SNR должны стать главным элементом поиска генов, участвующих в формировании заболевания [2,3,17]. В различных этнических группах, подверженных различным средовым действиям, оказались различными участки сцепления фенотипических признаков. Таким образом, приоритетным является исследование вклада в заболевание конкретных генов или генов-кандидатов.

Геном-кандидатом считается ген, продукт экспрессии которого (фермент, гормон, рецептор, структурный или транспортный белок) может непосредственно или косвенно участвовать в развитии определенной болезни. Наследственный компонент участвует в патогенезе БА весьма сложным образом. В настоящее время показано, что в патогенезе БА участвуют многочисленные гены [9,42], причем в различных этнических группах эти гены могут быть разными. Поиск генов, связанных с развитием БА, сосредоточился на четырех крупных областях: выработка аллергенспецифических антител класса IgE (атопия); проявление бронхиальной гиперреактивности; образование медиаторов воспаления, например цитокинов, хемокинов и факторов роста; определение соотношения между Th1- и Th2-опосредованными типами иммунного ответа (согласно гигиенической гипотезе развития БА) [18].

Исследования семей и анализ взаимосвязей в исследованиях «случай–контроль» позволили выявить многочисленные зоны хромосом, связанные с предрасположенностью к развитию БА. Например, тенденция к выработке повышенного количества общего сывороточного IgE наследуется сцепленно с бронхиальной гиперреактивностью, а ген (или гены), определяющие развитие бронхиальной гиперреактивности, расположены в хромосоме 5q вблизи главного локуса, участвующего в регуляции уровня сывороточного IgE [32]. Однако поиск специфических генов, участвующего в формировании предрасположенности к атопии или БА, продолжается, так как имеющиеся результаты противоречивы [4,5, 19, 20,44].

Помимо генов, определяющих предрасположенность к БА, существуют гены, связанные с ответом на лечение противоастматическими препаратами. Так, например, показано, что вариабельность гена, кодирующего ADRB2, отражает различия индивидуального ответа на β_2-агонисты [31]. Другие исследуемые гены регулируют ответ на ГКС и антилейкотриеновые препараты. Эти генетические маркеры, вероятно, будут

представлять большую важность не только как факторы риска в патогенезе БА, но и как факторы, определяющие ответ на терапию [20, 23,24].

Особенности спектров генетического полиморфизма в зависимости от географических условий, образа жизни, питания, этнической принадлежности и др. свидетельствуют о влиянии естественного отбора, также в определенных условиях они могут предрасполагать, или напротив, препятствовать развитию заболеваний [3,13].

Информация о генетическом полиморфизме генов-кандидатов в разных популяциях, их влиянии на развитие болезни позволит точнее понять особенности патогенеза БА и разработать эффективные подходы к ее целенаправленной первичной профилактике. Эти исследования являются ключом к пониманию механизмов патогенеза БА. Прикладным итогом полученных знаний, возможно, станет создание средств, блокирующих ключевые гены, что будет равнозначно радикальному лечению.

Полиморфизм гена β_2-адренорецептора (ADRB2) при БА.

Известно, что активация ADRB2 приводит к быстрому расслаблению гладко мышечных клеток бронхов и увеличению просвета воздухоносных путей, поэтому при БА большое внимание исследователей привлечено именно к возможным нарушениям ADRB2, которые могут лежать в основе патогенеза заболевания. Кроме того, нарушение β_2-адренергического механизма расслабления бронхов может затруднять лечение БА β_2-агонистами [14,16,20, 22].

ADRB2 относится к группе семитрансмембранных рецепторов симпатической нервной системы. Известно несколько подтипов β-адренорецептора: β_1-, β_2-, β_3-адренорецепторы; также предполагается существование β_4-адренорецептора. ADRB2 широко представлены в тканях легких: в гладкомышечных клетках бронхов и сосудов, эпителиальных клетках воздухоносных путей [5].

Структура ADRB2 имеет общие черты. Внеклеточно располагается гликозилированный NH_2-конец белка, а внутриклеточно – COOH – конец. Рецептор имеет 7 трансмембранных доменов, соединенных тремя внутриклеточными и тремя внеклеточными петлями [15]. Некоторые аминокислотные позиции ADRB2 являются критически значимыми для обеспечения адекватной функции рецептора. В частности, предполагается, что серин в 204-й аминокислотной позиции ADRB2 отвечает за взаимодействия рецептора с пара-гидроксильными группами катехоламинов и, возможно, играет определенную роль при взаимодействии с высокоспецифичными агонистами. Аспарагин в 293-й аминокислотной позиции ADRB2 связан со стереоспецифичностью и силой активации рецептора. Таким образом, изменение чувствительности рецептора к агонисту и нарушение его работы могут зависеть от места, в котором произошла замена аминокислоты.

В 1968 г. впервые была выдвинута гипотеза о том, что дефект ADRB2 может быть патогенетически важным фактором в развитии атопической БА [36]. Была высказана теория о возможной роли нарушений функции ADRB2 в гиперреактивности бронхов и их влиянии на течение БА и эффективность терапии. Кроме того, было сделано предположение, что гипофункция ADRB2 может быть генетически детерминирована. Было исследовано регулирующее действие *β_2-агонистов на цитокинопродукцию Th клеток* [12,25], *при которых отмечается стимулирующее действие β_2-агонистов на выработку* IFN-γ, IL-2, а также блокирование выработки IL-4, IL-13 изолированными Т-клетками.

Кодирующая часть гена ADRB2 включает себе 1239 п.н., что соответствует 413 аминокислотам. Ген ADRB2 расположен на длинном плече хромосомы 5 в регионе q31-33. В этом регионе хромосомы 5 расположены 35 генов цитокинов (цитокиновый кластер), некоторые из которых, как предполагается, могут принимать участие в развитие БА. В ряде исследований установлено сцепление этого локуса с признаками атопии и БА. В связи с этим поиск ассоциации гена ADRB2 с предрасположенностью к БА стал задачей многих исследований [28,35,37].

В ряде работ было показано, что вариабельность бронходилятационного ответа при

приеме β_2-агонистов может быть результатом генетического полиморфизма гена ADRB2 [23,24,26].

Следует отметить, что функционирование ADRB2, во многом, зависит от целостности структуры его аминокислотной последовательности. Миссенс-мутации гена ADRB2, приводящие к изменению аминокислотной последовательности, могут изменять структуру белка, стать причиной нарушения работы этого рецептора и привести к снижению эффективности β_2-адренозависимой бронходилатации [34,38]. Известно 8 точковых нуклеотидных замен в области промотора гена ADRB2 и 11 однонуклеотидных замен, которые приводят к изменению аминокислотной последовательности [30,40].

Таким образом, на сегодня описано множество полиморфизмов ADRB2, но далеко не все из них влияют на работу рецептора, его экспрессию или стабильность. Некоторые полиморфизмы вообще неизучены вследствие их малой распространенности или теоретически слабой значимости. К тому же, следует иметь в виду, что полиморфизмы, изменяющие функциональные свойства рецептора, проявляются при взаимодействии с экзогенными β_2-агонистами и эндогенными катехоламинами, а изменения в аминокислотной последовательности ADRB2, оказывающие влияние на чувствительность к адреномиметическим препаратам, могут способствовать увеличению реактивности дыхательных путей в процессе лечения и ухудшать течение заболевания.

Одним из активно изучаемых направлений при исследовании полиморфизма ADRB2 при БА является замена глутамина на глутаминовую кислоту в 27-й аминокислотной позиции белка (Gln27Glu). Имеются наблюдения о связи Gln27Glu полиморфизма с тяжестью БА, гиперреактивностью бронхов на метахолиновый тест и содержанием IgE [7,20,32]. Сообщают об ассоциации генотипа ADRB2 Gln27Gln полиморфного локуса Gln27Glu гена ADRB2 с риском развития БА в популяции людей башкирской национальности, хотя авторы и не обнаружили каких либо отличий в зависимости от клинического течения болезни [6].

В одном из ранних исследований гена ADRB2 у 51 пациента с БА различной степени тяжести и 56 клинически здоровых субъектов удалось установить 9 различных точковых мутаций в гетерозиготных и гомозиготных формах (в положениях нуклеотидов 46, 79, 100, 252, 491, 525, 1053, 1098, и 1239). Четыре из девяти полиморфизмов приводят к изменениям в аминокислотной последовательности в положениях 16, 27, 34 и 164. Наиболее часто встречающимися были замены аргинина в 16-й аминокислоты позиции на глицин (Arg16Gly) и глутамина в 27-м положении на глутаминовую кислоту (Gln27Glu). Реже встречались замены валина в 34-м положении на метионин (Val34Met) и треонина 164 на изолейцин (Thr164lle). Гомозиготных носителей варианта Gly16 и Glu27 ADRB2 в группе больных БА наблюдалось меньше в сравнении с группой контроля (Gly16: 53 против 59%; Glu27: 24 против 29% соответственно: $p>0,05$). Не было обнаружено значительных различий в совместном наследовании двух полиморфизмов Gly16 и Glu27 ADRB2 у больных БА и группе контроля (23 и 28% соответственно) [33].

Результаты другого исследования показали, что Gln27Gln- и Gln27/Gly16-формы ADRB2 способствуют более тяжелому типу течения БА [41]. Эти данные указывают на возможное участие полиморфизма 27-й аминокислотной позиции ADRB2 в патогенезе БА и бронхиальной гиперреактивности. Обнаружена ассоциация между Gln27Gln генотипом гена ADRB2 и уровнем IgE у больных БА среди кыргызов [6]. Но есть также данные о том, что Gln27Gln генотип препятствует развитии обструктивных изменений в бронхах [39].

В то же время существуют исследования, в которых взаимосвязь между полиморфизмом в 27-й аминокислотной позиции с тяжестью течения заболевания не была обнаружена [21]. Несмотря на сравнительно большое количество публикаций, посвященных изучению ассоциации однонуклеотидных замен гена ADRB2 с БА, в ряде исследований этой ассоциации обнаружено не было [28, 43]. Чтобы разрешить противоречия результатов исследований связи полиморфизма 16-й и 27-й аминокислот ADRB2 с астматическим фенотипом был проведен метаанализ 28 ранее опубликованных работ. В результате

установлено, что замены 16-й и 27-й аминокислот ADRB2 не создают повышенного риска развития бронхиальной гиперреактивности [14].

Следовательно, участие однонуклеотидных изменений гена ADRB2 в развитии БА остается дискуссионным. Мутации гена ADRB2 могут быть важным фактором предрасположенности к развитию БА. Какие именно изоформы ADRB2, определяемые полиморфизмом кодирующей его гена, имеют решающее значение в развитии заболевания, пока не ясно. По всей видимости, присутствие глицина в 16-й аминокислотной позиции ADRB2 и глутамина в 27-й может оказывать существенное влияние на развитие бронхиальной гиперреактивности и БА.

Таким образом, по данным литературы, в настоящее время результаты исследований в данной области неоднородны [35, 37], что предполагает необходимость проведения исследований в каждой популяции с целью формирования выводов для конкретной этнической группы с подтверждением наличия взаимосвязи полиморфизма гена ADRB2 и фенотипа БА.

В связи с немногочисленностью данных о возможном участии исследуемых генов в патогенетических механизмах, лежащих в основе клинических проявлений заболевания, представляются перспективными целенаправленные исследования по изучению генетического субстрата иммунных процессов с учетом генетически обусловленных факторов БА.

Нами было проведено обследование 130 человек узбекской национальности в 3-м поколении (опрос велся до 3-й степени родства), из них 83 больных БА. Выделение ДНК из цельной крови осуществлялось набором реагентов Diatom™ DNAPrep 200 (производство ООО “Лаборатория ИзоГен”). Выделение ДНК проводилось по стандартному протоколу выделения ДНК с использованием набора реагентов Diatom™ DNAPrep 200. Супернатант с ДНК далее подвергался непосредственно генотипированию путем ПЦР-амплификации. Типирование образцов ДНК по гену β_2-АР проводили с использование двух пар специфических олигонуклеотидных праймеров с участками гена β_2-АР - Forward 5'-CCGGACCACGACGTCACCCAG-3’; Reverse 5’-CCAGTGAAGTGATGAAGTAGTT-3’. ПЦР анализ проводили с использованием набора реагентов для ПЦР амплификации ДНК GenePak™ PCRCore (производство ООО “Лаборатория ИзоГен”). ПЦР амплификация проводилась по стандартному протоколу.

При изучении Gln27Glu полиморфизма гена ADRB2 в узбекской популяции выявлено преобладание частоты Gln27Gln генотипа среди больных БА по сравнению со здоровой частью популяции. Степень выраженности ассоциации изученных генетических маркеров варьирует в зависимости от клинико-патогенетического варианта заболевания. Повышенный риск развития аллергической формы БА ассоциирует с аллелью Gln27 и генотипом Gln27Gln полиморфного локуса Gln27Glu гена ADRB2.

Установлены выраженные различия уровня содержания общего IgE в сыворотке больных БА в зависимости от вариантов полиморфизма гена ADRB2. Среди пациентов с БА узбекской национальности гиперпродукция IgE ассоциирует с генотипом Gln27Gln.

Таким образом, выявленные особенности сывороточного спектра иммунорегуляторных медиаторов и уровня продукции IgE при различных вариантах БА могут использоваться для дифференциального диагноза и оптимизации выбора индивидуальных методов терапии. У лиц с отягощенным аллергологическим анамнезомс целью прогнозирования риска развития аллергической формы БА и организации мер донозологической профилактики рекомендуется применение генотипирования по Gln27Glu полиморфизму гена ADRB2 с целью организации превентивных мероприятий по устранению модифицируемых факторов бронхолегочной патологии. Идентификация генов, вовлеченных в развитие БА, является важной задачей современной медицины, решение которой будет способствовать формированию фундаментальных представлений о патогенезе этого заболевания, а также позволит выявить генетические факторы риска развития и тяжелого течения заболевания.

Список использованной литературы

1. Авдеева Е. В., Потапов В. И., Павлушенко Е. В. Внутрисемейные факторы риска развития бронхиальной астмы // Пульмонология. - 2003. - №3. - С. 83-88.
2. Баранов В. С. Программа «Геном человека» и научная основа профилактической медицины // Вестник РАМН. - 2000. - №10. - С. 27-37.
3. Бочков Н. П. Клиническая генетика. М.: Геотар - мед., 2002. - С. 4 - 51, 201-215, 300-317.
4. Васьковский Н. В., Серебров В. Ю., Фрейдин М. Б. Ассоциация полиморфизма гена ß$_2$-адренорецептора с атопической бронхиальной астмой // Медицинская генетика. - 2006. - №2. - С. 45-48.
5. Васьковский Н. В., Огородова Л. М., Фрейдин М. Б. Роль полиморфизма гена ß$_2$-адренорецептора в развитии бронхиальной астмы // Медицинская генетика. - 2006. - №2. - С. 10-14.
6. Карунас А. С., Измайлова А. Р., Загидуллин Ш. З., Хуснутдинова Э. К. Исследование молекулярно-генетических основ предрасположенности к бронхиальной астме в Башкортостане // Медицинская генетика. - 2004. - №6. - С. 284-290.
7. Куренкеева А. К., Сооронбаев Т. М., Пак О. А. Взаимосвязь Arg16Gly и Glu27Gln полиморфизмов гена ß$_2$-адренорецептора с уровнем IgE у пациентов атопической бронхиальной астмой кыргызской национальности // Центрально-Азиатский медицинский журнал. - 2006. – Т.XII, №5. - С. 254.
8. Пузырев В. П., Огородова Л. М. Геномная медицина в решении проблем пульмонологии // Вестник РАМН. - 2000. - №12. - С. 45-48.
9. Саркисян Л. К. Генетика бронхиальной астмы // Вестник РУДН, Серия Медиана. - 2003. – Т.24, №5. - С. 47-49.
10. Убайдуллаев А. М. Наследственность при бронхиальной астме // Medical express. Медицинские новости центральной Азии. - 2002. – Т.9, №7. - С. 32-33.
11. Якимова М. А. Фактор наследственности при бронхиальной астме // Вестник ассоциации пульмонологов Центральной Азии. - 2003. - №1-4. - С. 42-45.
12. Barnes P. J. Effect of beta-agonists on inflammatory cells // J. Allerg and Clin. Immunol. - 1999. - №2. - P. 7–10.
13. Chuchalin A.G., Khaltaev N., Antonov N. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation // International Journal of COPD 2014:9 963–974
14. Contopolos-Ioanidis D. J., Manoli E. N., Ioanidis J. P. Metta-analisis of the association of beta 2-adrenergic receptor polymorphisms with asthma phenotypes // J. Allergy Clin. Immunol. - 2005. - Vol.115, №5. - P. 963-972.
15. Dzimiri N. Regulation of ß2-adrenoceptor signaling in cardiac function and disease // Pharmocological Reviews. - 1999. - Vol.51, №3. - P. 465-502.
16. Gao J. M., Lin Y. G., Qiu C. C. Association of polymorphism of human beta 2-adrenergic receptor gene and bronchial asthma // Zhongguo. Yi. Xue. Ke. Xue. Yuan. Xue. Bao. – 2002. - Vol.24, №6. – P. 626-631.
17. Germer S., Higuchi R. and Higuchi R. High-throughput SNP allele-frequency determination in pooled DNA samples by kinetic PCR // Genome. Res. – 2000. - Vol.10. – P. 258–266.
18. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2018 // www.ginasthma.com.
19. Guerra S., Graves P. E., Morgan W. J. Relation of beta2-adrenoceptor polymorphisms at codons 16 and 27 to persistence of asthma symptoms after the onset of puberty // Chest. – 2005. - Vol.128, №2. – P. 609-617.
20. Hall I. P., Blakey J. D., Al Balushi K. A. Beta2-adrenoceptor polymorphisms and asthma from childhood to middle age in the British 1958 birth cohort: a genetic association study // Lancet. – 2006. - Vol.26, №368. – P. 771-779.

21. Holloway J. W., Dunbar P. R., Riley G. A. Association of ß2-adrenoceptor polymorphisms with sewere asthma // Clin. Exp. Allergy. – 2000. - Vol.30, №8. - P. 1097-1200.
22. Joos L., Weir T. D., Connett J. E. Polymorphisms in the beta2 adrenergic receptor and bronchodilator response, bronchial hyperresponsiveness, and rate of decline in lung function in smokers // Thorax. – 2003. - Vol.58, №8. – P. 703-707.
23. Kukreti R., Bhatnagar P., B-Rao C. Beta(2)-adrenergic receptor polymorphisms and response to salbutamol among Indian asthmatics // Pharmacogenomics. – 2005. - Vol.6, №4. – P. 399-410.
24. Liggett S. B. Polymorphisms of the β2-adrenergic receptor and asthma. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1997; 156: 156–162.
25. Loza M. J., Foster S., Peters S. P., Penn R. B. Beta-agonists modulate T-cell functions via direct actions on type 1 and type 2 cells // Blood. – 2006. - Vol.107, №5. – P. 2052–2060.
26. Martin A. C., Zhang G., Rueter K. Beta2-adrenoceptor polymorphisms predict response to beta2-agonists in children with acute asthma // J. Asthma. – 2008. - Vol.45, №5. – P. 383-388.
27. Meyers A. D. Genetics of asthma and allergy: What have we learned? J. Allergy. Clin. Immunol. 2010; 126: 439–446.
28. Migita O., Noguchi E., Jian Z. ADRB2 polymorphisms and asthma susceptibility: transmission disequilibrium test and meta-analysis // Int. Arch. Allergy Immunol. – 2004. - Vol.134, №2. – P. 150-157.
29. Mirrahimova M.H. and Khalmatova B.T. "Prevalence and risk factors of bronchial asthma in children living in the industrial zones of Tashkent region" Central Asian Journal of Medicine: Vol. 2018 : Iss. 4 , Article 7.
30. Isaza C., Sepu´ lvedaJArias J. C., Agudelo B. I. β2 adrenoreceptor polymorphisms in asthmatic and non(asthmatic schoolchildren from Colombia and their relationship to treatment response. Pediatric Pulmonology 2012; 47: 848–855.
31. Israel E., Chinchilli V. M., Ford J. G. Use of regularly scheduled albuterol treatment in asthma: genotype_stratified, randomised, placebo-controlled cross-over trial // Lancet. – 2004. - Vol.364, №9444. – P. 1505-1512.
32. Postma D. S., Bleecker E. R., Amelung P. J., Holroyd K. J., Xu J., Panhuysen C. I. Genetic susceptibility to asthma-bronchial hyperresponsiveness coinherited with a major gene for atopy // N. Engl. J. Med. – 1995. - Vol.333, №14. – P. 894-900.
33. Reihsaus E., Innis M., MacIntyre N., Liggett S. B. Mutations in the gene encoding for the beta 2-adrenergic receptor in normal and asthmatic subjects // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. – 1993. - Vol.8. – P. 334–349.
34. Shachor J., Chana Z., Varsano S. Genetic polymorphisms of the beta-2 adrenergic receptor in Israelis with severe asthma compared to non-asthmatic Israelis // Isr. Med. Assoc. J. – 2003. - Vol.5. – P. 821–824.
35. Silverman E. K., Kwiatkowski D. J., Sylvia J. S. Family-based association analysis of beta2-adrenergic receptor polymorphisms in the childhood asthma management program // J. Allergy. Clin. Immunol. – 2003. - Vol.112, №5. – P. 870-876.
36. Szentivanyi A. The ß2- adrenergic theory of the atopic abnormally in bronchial asthma // J. Allergy. - 1968. - Vol.42. - P. 203-232.
37. **Thakkinstian A., McEvoy M., Minelli C.** Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between ß$_2$-Adrenoceptor Polymorphisms and Asthma: A HuGE Review // American Journal of Epidemiology. – 2005. - Vol.162, №3. – P. 201-211.
38. Thomsen M., Nordestgaard B. G.,Sethi A. A., TybjaergJHansen A., Dahl M. Beta2-adrenergic receptor polymorphisms, asthma and COPD: two large population(based studies. Eur. Respir. J. 2012; 39 (3): 558–566.
39. Ulbrecht M., Hergeth M. K., Wist M. Association of ß2-adrenoreceptor variants with bronchial hyperresponsiveness // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2000. - Vol.161. - P. 469-474.
40. Weglarz L., Grzanka A., Kierot J., Wilczok T. Polymorphism of beta 2-adrenergic receptors //

Wiad Lek. – 2003. - Vol.56, №5-6. – P. 283-288.
41. Weir T. D., Mallek N., Sandford A. J. ß2- adrenergic receptor haplotypes in mild, moderate and fatal/near fatal asthma // Am J. Respir. Crit. Care Med. – 1998. - Vol.158, №3. - P. 787-878.
42. Wiesch D. G., Meyers D. A., Bleecker E. R. Genetics of asthma // J. Allergy. Clin. Immunol. – 1999. - Vol.104, №5. – P. 895-901.
43. Wilson A. M., Gray R. D., Hall I. P., Lipworth B. J. The effect of beta2-adrenoceptor haplotypes on bronchial hyper-responsiveness in patients with asthma // Allergy. – 2006. - Vol.61, №2. – P. 254-259.
44. Yin K., Zhang X., Qiu Y. Association between beta2-adrenergic receptor genetic polymorphisms and nocturnal asthmatic patients of Chinese Han nationality // Respiration. – 2006. - Vol.73, №4. – P. 464-467.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Хусан Ибрагимович ТУРДИБЕКОВ
Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ
Рамзиддин Худайбердиевич ХОЛЛИЕВ
Кафера Внутренних болезней Педиатрического факультета,
Самаркандский Государственный Медицинский Институт, Узбекистан.

ОСОБЕННОСТИ КАСКАДА ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

For citation:*Kh. I.Turdibekov, Sh. H. Ziyadullaev, R. H. Holliev, Features of the cytokine cascade in patients with bronchial asthma depending on the pathogenetic form of the disease, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.270-272*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-44

АННОТАЦИЯ

Оценка уровней цитокинов позволяет по-новому подойти к изучению состояния иммунной системы при бронхиальной астмы (БА). Было проведено исследование спонтанной продукции цитокинов (IFN-γ и IL-4) в сыворотке периферической крови у больных БА при различных вариантах течения. Обследовано 83 больных БА, 47 практически здоровых лиц. Среди них 31 больных аллергической БА (37%), 24 пациентов с неаллергической БА (29%) и 28 больных со смешанной БА (34%). Установлено, что БА тяжелого течения в период обострения сопровождается дисбалансом уровня показателей IL-4, IFN-γ, степень которого зависит от клинико-патогенетического варианта заболевания. Изменения содержания цитокинов наиболее выражены у больных с аллергической БА.

Ключевые слова: бронхиальная астма, цитокины, интерлейкин-4, интерферон-γ.

Хусан Ибрагимович ТУРДИБЕКОВ
Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ
Рамзиддин Худайбердиевич ХОЛЛИЕВ
Педиатрия факультети Ички касалликлар кафедраси,
Самарқанд Давлат Медицина Институти, Ўзбекистон.

БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КАСАЛЛИК ПАТОГЕНЕТИК ШАКЛИГА БОҒЛИҚ РАВИШДА ЦИТОКИНЛАР МИҚДОРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

АННОТАЦИЯ

Цитокинлар миқдорини баҳолаш бронхиал астма (БА) да иммун тизимининг ҳолатини ўрганишга янгича ёндашишга имкон беради. БА билан хаста 83 бемор, 47 амалда соғломлар шахслар текширилди. Улардан 31 таси аллергик БА (37%), 24 таси ноаллергик БА (29%) ҳамда 28 тасида аралаш БА (34%) билан оғрийди. Тадқиқот натижасида аниқандики, оғир

кечаётган БА қўзиш даврида IL-4, IFN-γ цитокинлари кўрсаткичлари дисбаланси билан кечади, дисбаланс даражаси эса касаллик клиник-патогенетик вариантига боғлиқ. Цитокинлар миқдорининг ўзгаришлари аллергик БА да кучлироқ ифодаланган.

Калит сўзлар: бронхиал астма, цитокинлар, интерлейкин-4, интерферон-γ.

Khusan Ibragimovich TURDIBEKOV
Shukhrat Hudayberdievich ZIYADULLAEV
Ramziddin Hudayberdievich HOLLIEV
Department of Internal medicine of the faculty of Pediatrics,
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan.

FEATURES OF THE CYTOKINE CASCADE IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA DEPENDING ON THE PATHOGENETIC FORM OF THE DISEASE

ANNOTATION

Assessment of cytokine levels allows for a new approach to the study of the immune system in bronchial asthma (BA). A study of spontaneous production of cytokines (IFN-γ and IL-4) in peripheral blood serum in patients with AD in various variants of the course was conducted. 83 BA patients and 47 practically healthy individuals were examined. Among them, 31 patients with allergic BA (37%), 24 patients with non-allergic BA (29%) and 28 patients with mixed BA (34%). It was found that severe BA during exacerbation is accompanied by an imbalance in the level of IL-4 and IFN-γ indicators, the degree of which depends on the clinical pathogenetic variant of the disease. Changes in the cytokine content are most pronounced in patients with allergic BA.

Key words: bronchial asthma, cytokines, interleukin-4, interferon-γ.

Актуальность проблемы.Рост заболеваемости бронхиальной астмой (БА) наряду с увеличением числа пациентов с тяжелым ее течением диктует необходимость расшифровки механизмов генетической детерминации особенностей гомеостаза организма и его иммунореактивности в ответ на воздействие болезнетворных факторов при формировании патологического процесса в легких [3,4]. Наблюдения последних лет свидетельствуют о том, что среди больных БА преобладают атопические формы заболевания. Как известно, в развитии атопической БА важнейшая роль принадлежит реагинзависимому типу аллергических реакций, который развивается по типу Th2 зависимого ответа и контролируется посредством цитокиновых взаимодействий с участием IL-1, IL-3, IL-4, IL-6 и др. [1,2,5,6]. Оценка уровней цитокинов, в частности, с использованием иммуноферментных диагностических тест-систем позволяет по-новому подойти к изучению состояния иммунной системы организма в клинической практике.

Цель исследования. В связи с вышеизложенными данными, с целью изучения системы иммунорегуляции нами было проведено исследование спонтанной продукции цитокинов (ИФН-γ и IL-4) в сыворотке периферической крови у больных БА при различных вариантах течения.

Материал и методы. Обследовано 83 больных бронхиальной астмой (БА) тяжелым течением, 47 практически здоровых лиц. Среди них 31 больных аллергической БА (37%), 24 пациентов с неаллергической БА (НБА) (29%) и 28 больных со смешанной БА (СБА) (34%). Средний возраст больных – 40,1±2,1 года, длительность заболевания – 8,4±1,9 года. Для проведения иммунологических исследований использованы тест-системы для иммуноферментного анализа «ИФА-ИФН-гамма», «ИФА-ИЛ-4» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия).

Результаты и обсуждения. Наши исследования выявили наличие достоверного повышения содержания IL-4 в сыворотке периферической крови больных БА. Исследования показали, что уровень IL-4 в общей группе больных БА существенно превышал значения контроля и составил 14,2±1,05 пг/мл (против 5,2±1,69 пг/мл в контроле, P<0,001). При

сопоставлении изучаемых показателей в группах больных с различными патогенетическими вариантами заболевания выявлено, что наиболее высокий уровень IL-4 регистрировался при АБА. В данной группе содержание IL-4 в 3 раза превышало уровень контроля и составляло 16,2±1,51 пг/мл (P<0,001). При НБА уровень IL-4 оказался значительно ниже (10,8±1,61 пг/мл, P<0,05), тогда как при СБА приближался к АБА (14,4±2,01 пг/мл (P<0,01).

Сравнительный анализ содержания IFN-γ у исследованных нами пациентов с БА и лиц контрольной группы выявил почти двукратное снижение его продукции (0,13±0,01пг/мл в сравнении с 0,28±0,09 пг/мл, p<0,05). При сопоставлении уровня IFN-γ у пациентов с различными формами БА обнаружено, что наименьшие его значения регистрируются у больных с АБА (0,08±0,01пг/мл, p<0,02) как по сравнению с контрольной группой (0,28±0,09 пг/мл; p<0,02), так и по сравнению с группой пациентов с НБА (0,23±0,03 пг/мл; p<0,01). Обнаружено также значительное снижение содержания IFN-γ у больных с СБА по сравнению с контрольной группой (0,11±0,015 пг/мл, p<0,05). В целом, наиболее существенные различия интерферонового статуса характеризовали контингент пациентов с НБА и АБА, так показатели IFN-γ в указанных группах больных отличались почти в три раза (0,23±0,03 пг/мл и 0,08±0,01пг/мл, соответственно, p<0,01).

При корреляционном анализе между показателями IFN-γ и IL-4 у больных БА продемонстрировало отрицательную сопряженность этих показателей в общей группе больных БА (r=-0,33; p<0,02) и в группе больных АБА (r=-0,51; p<0,02). В других группах больных по данным показателям достоверная корреляционная зависимость не наблюдалась. В целом, результаты проведенного корреляционного анализа свидетельствуют, что продукция цитокинов при различных вариантах БА имеет некоторые своеобразия. Отличительным оказалось, то, что в общей группе и в группе больных с АБА превалирует продукция цитокина Th2 клеток - IL-4, которая прослеживается отрицательной связью с уровнем IFN-γ. В других исследуемых группах такая закономерность не зарегистрировалась.

Таким образом, БА тяжелого течения в период обострения сопровождается дисбалансом уровня показателей IL-4, IFN-γ, степень которого зависит от клинико-патогенетического варианта заболевания. Изменения содержания цитокинов наиболее выражены у больных с АБА. Результаты исследования показателей цитокинового спектра при БА подтверждают гетерогенность механизмов формирования данной патологии. Изучение цитокинового профиля и дифференцированный подход к больным бронхиальной астмой в зависимости от клинико-патогенетического варианта увеличивает возможности диагностики, прогноза течения БА, необходимого для достижения контроля над заболеванием.

Список использованной литературы.

1. Barnes P.J. Targeting cytokines to treat asthma and chronic obstructive pulmonary disease //Nat. Rev. Immunol. 2018; 18: 454-466.
2. Cosic V., Dordevic V., Bjelakovic G. Specificity of cytokine profile and oxidant stress in patients bronchial asthma // Jugoslav. Med. Biochem. – 2006. - Vol.25, №2. – P. 153-159.
3. Galli S. J., Tsai M., Piliponsky A. M. The development of allergic inflammation // *Nature.* - 2008. - Vol.454, №7203. – P. 445-454.
4. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2018 // www.ginasthma.com.
5. Godar M., Deswarte K., Vergote K., Saunders M., de Haard H., Hammad H., Blanchetot C., Lambrecht B.N. A bispecific antibody strategy to target multiple type 2 cytokines in asthma //J. Allergy Clin. Immunol. 2018; 142: 1185-1193.e 4.
6. Lambrecht, Bart & Hammad, Hamida & Fahy, John. The Cytokines of Asthma // Immunity. 2019; 50. 975-991.

ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

2-МАХСУС СОН

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК-2

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

SPECIAL ISSUE-2

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000