

YANG O'ZBEKISTON: 2023

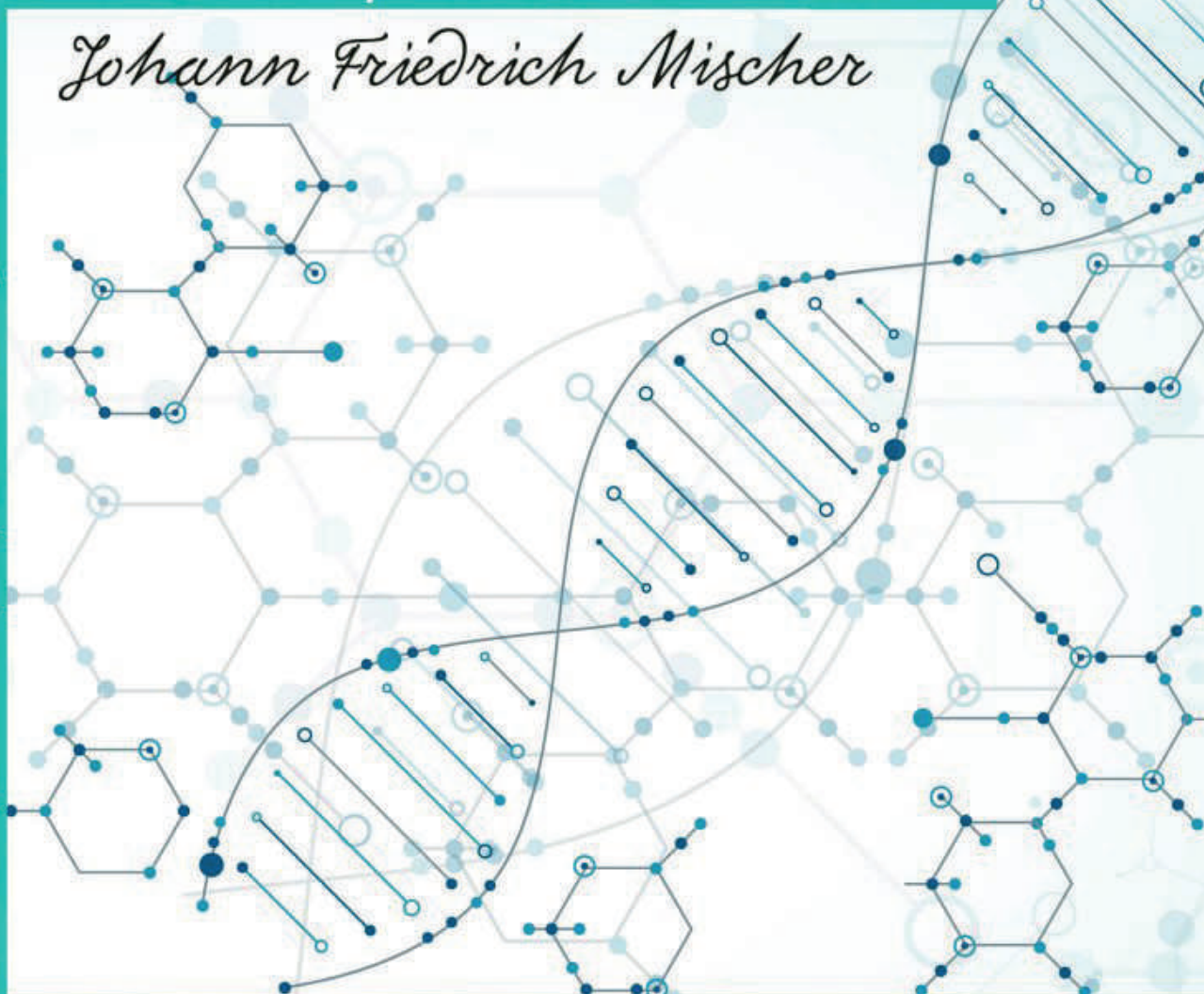
CONFERENCES.UZ

INNOVATSIYA, FAN VA TA'LIM

DAVRIYLIGI:
2018-2023

DUNYODA BIRINCHI KASHF
ETILGAN DNK

Johann Friedrich Mischer



TOSHKENT SHAHAR, AMIR
TEMUR KO'CHASI, PR.1, 2-UY.



+998 97 420 88 81
+998 94 404 00 00



WWW.TAQIQOT.UZ
WWW.CONFERENCES.UZ



SENTYABR
№56

**ЯНГИ ЎЗБЕКИСТОН:
ИННОВАЦИЯ, ФАН
ВА ТАЪЛИМ
18-ҚИСМ**

**НОВЫЙ УЗБЕКИСТАН:
ИННОВАЦИИ, НАУКА
И ОБРАЗОВАНИЕ
ЧАСТЬ-18**

**NEW UZBEKISTAN:
INNOVATION, SCIENCE
AND EDUCATION
PART-18**

ТОШКЕНТ-2023



УУК 001 (062)
КБК 72я43

“Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим” [Тошкент; 2023]

“Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим” мавзусидаги республика 56-кўп тармоқли илмий масофавий онлайн конференция материаллари тўплами, 30 сентябрь 2023 йил. - Тошкент: «Tadqiqot», 2023. - 33 б.

Ушбу Республика-илмий онлайн даврий анжуманлар «Харакатлар стратегиясидан – Тараққиёт стратегияси сари» тамойилига асосан ишлаб чиқилган еттита устувор йўналишдан иборат 2022 – 2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси мувофик:– илмий изланиш ютуқларини амалиётга жорий этиш йўли билан фан соҳаларини ривожлантиришга бағишланган.

Ушбу Республика илмий анжуманлари таълим соҳасида меҳнат қилиб келаётган профессор - ўқитувчи ва талаба-ўқувчилар томонидан тайёрланган илмий тезислар киритилган бўлиб, унда таълим тизимида илғор замонавий ютуқлар, натижалар, муаммолар, ечимини кутаётган вазифалар ва илм-фан тараққиётининг истиқболдаги режалари тахтил қилинган конференцияси.

Масъул муҳаррир: Файзиев Шохруд Фармонович, ю.ф.д., доцент.

1. Ҳуқуқий тадқиқотлар йўналиши

Профессор в.б., ю.ф.н. Юсувалиева Рахима (Жахон иқтисодиёти ва дипломатия университети)

2. Фалсафа ва ҳаёт соҳасидаги қарашлар

Доцент Норматова Дилдора Эсоналиевна (Фарғона давлат университети)

3. Тарих саҳифаларидаги изланишлар

Исмаилов Ҳусанбой Маҳаммадқосим ўғли (Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Таълим сифатини назорат қилиш давлат инспекцияси)

4. Социология ва политологиянинг жамиятимизда тутган ўрни

Доцент Уринбоев Хошимжон Бунатович (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

5. Давлат бошқаруви

Доцент Шакирова Шохида Юсуповна «Тараққиёт стратегияси» маркази муҳаррири

6. Журналистика

Тошбоева Барнохон Одилжоновна (Андижон давлат университети)

7. Филология фанларини ривожлантириш йўлидаги тадқиқотлар

Самигова Умида Хамидуллаевна (Тошкент вилоят халқ таълими ходимларини қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш ҳудудий маркази)



8.Адабиёт

PhD Абдумажидова Дилдора Рахматуллаевна (Тошкент Молия институти)

9.Иқтисодиётда инновацияларнинг туган ўрни

Phd Вохидова Мехри Хасанова (Тошкент давлат шарқшунослик институти)

10.Педагогика ва психология соҳаларидаги инновациялар

Турсунназарова Эльвира Тахировна Низомий номидаги Тошкент давлат педагогика университети Хорижий тиллар факультети ўқув ишлари бўйича декан ўринбосари

11.Жисмоний тарбия ва спорт

Усмонова Дилфузахон Иброхимовна (Жисмоний тарбия ва спорт университети)

12.Маданият ва санъат соҳаларини ривожлантириш

Тоштемиров Отабек Абидович (Фарғона политехника институти)

13.Архитектура ва дизайн йўналиши ривожланиши

Бобохонов Олтибой Раҳмонович (Сурхандарё вилояти техника филиали)

14.Тасвирий санъат ва дизайн

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

15.Муסיқа ва ҳаёт

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

16.Техника ва технология соҳасидаги инновациялар

Доцент Нормирзаев Абдуқайом Раҳимбердиевич (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

17.Физика-математика фанлари ютуқлари

Доцент Соҳадалиев Абдурашид Мамадалиевич (Наманган муҳандислик-технология институти)

18.Биомедицина ва амалиёт соҳасидаги илмий изланишлар

Т.ф.д., доцент Маматова Нодира Мухтаровна (Тошкент давлат стоматология институти)

19.Фармацевтика

Жалилов Фазлиддин Содиқович, DSc, Тошкент фармацевтика институти, Фармацевтик ишлаб чиқаришни ташкил қилиш ва сифат менежменти кафедраси профессори

20.Ветеринария

Жалилов Фазлиддин Содиқович, DSc, Тошкент фармацевтика институти, Фармацевтик ишлаб чиқаришни ташкил қилиш ва сифат менежменти кафедраси профессори

21.Кимё фанлари ютуқлари

Раҳмонова Доно Қаххоровна (Навоий вилояти табиий фанлар методисти)



22. Биология ва экология соҳасидаги инновациялар

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

23. Агропроцессинг ривожланиш йўналишлари

Проф. Хамидов Муҳаммадхон Ҳамидович «ТИИМСХ»

24. Геология-минерология соҳасидаги инновациялар

Phd доцент Қаҳҳоров Ўктам Абдурахимович (Тошкент ирригация ва қишлоқ хўжалигини механизациялаш муҳандислари институти)

25. География

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

Тўпلامга киритилган тезислардаги маълумотларнинг ҳаққонийлиги ва иқтибосларнинг тўғрилигига муаллифлар масъулдир.

© Муаллифлар жамоаси

© Tadqiqot.uz

PageMaker\Верстка\Саҳифаловчи: Шаҳрам Файзиев

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

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

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҶАСИДАГИ
ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР

1. Эшбаев Э.А., Низамов Х.Ш., Ахмедова Ш. Э. ЮРАК ТУҒМА НУҚСОНИ ФАЛЛО ТЕТРАДАСИ ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИНИНГ ХОС ЖИХАТЛАРИ	7
2. Эшбаев Э.А., Низамов Х.Ш., Ахмедова Ш. Э. ФАЛЛО ТЕТРАДАСИДА ЎНГ ҚОРИНЧА МИОКАРДИДА РИВОЖЛАНАДИГАН ГИСТОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК АСОСЛАРИ	9
3. Израильбекова К. Ш. ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ РЕПРОДУКТИВ- НОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН (ОБЗОР).....	11
4. Жураев Д.Р., Тажибаев Н.З МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.	18
5. Маджидова Якутхон Набиевна, Закирова Дурдона Абдужалоловна, Азимова Нодира Мирваситовна ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОБЩУЮ АНЕСТЕЗИЮ.....	19
6. Ризаев Камал Саидакбарович, Шарафитдинова Гульнора Хашимовна, Содиков Арслонбек Каримович ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БАКТЕРИОФАГОВ ПРИ ПЕРИТОНИТАХ.....	20
7. С.Б. Куранбаева, Д.Б. Адилбекова МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ МАТКИ У ИНТАКТНЫХ КРЫСЯТ В РАННИЕ ПЕРИОДЫ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА	21
8. Доцент Ниязова Т.А. Холмуродов Д.М ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНО- ГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА БРУЦЕЛЛЫ.	23
9. Саматов Улугбек Абдумажитович АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ КАФЕДРА ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ И ОРТОДОНТИИ	25
10. Samatov Ulugbek Abdumazhitovich ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE DEPARTMENT OF ORTHOPEDIC DENTISTRY AND ORTHODONTICS.....	28
11. Муминова Дилноза Алишеровна КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ.	31
12. Израильбекова К.Ш. ОСНОВНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕРВИЧНО-МНОЖЕ- СТВЕННЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИ- СТЕМЫ У ЖЕНЩИН.....	32



БИМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР

УДК: 616.12-007.2-053.21.6

ЮРАК ТУҒМА НУҚСОНИ ФАЛЛО ТЕТРАДАСИ ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИНИНГ ХОС ЖИХАТЛАРИ

Эшбаев Э.А., Низамов Х.Ш., Ахмедова Ш. Э.

Тошкент тиббиёт академияси

Эшбаев Эркин Абдухалимович +998 93 560 03 02

Низомов Хушнуд Шухратович +998 88-377-91-96

Ахмедова Шахноза Эркинжон кизи +998944005538

e-mail: eshbayev.erkin@mail.ru

e-mail: Cardiosurgery.uz@mail.ru

e-mail: usakhmedova@gmail.com

Аннотация: Дунёда юрак туғма нуқсони ўнталигини бирини ташкил этувчи Фалло тетрадаси жами 1000 туғруқнинг 0,21-26 тасида ва жами юрак туғма нуқсонларини 6-7% ни ташкил этади. Фалло тетрадасининг патологик анатомиясининг ўзига хослиги ривожланиш нуқсонларининг бир вақтда комбинацион кўринишда юзага келиши ва морфологик адаптация механизмларининг юзага келиши юрак етишмовчилиги кўринишидаги клиник морфологик кўринишда намоён бўлиб, аксарият юракнинг функционал ва органик ўзгаришлари билан давом этади. Фалло тетрадасининг патологоанатомик жихатлари юрак патогистиотапографик ўзгаришларнинг юзага келиши ўнг қоринча кардиомиоцитларининг хаддан зиёд гипертрофияси ва қоринчалараро тўсиқ периметрида атипик кардиомиоцитларнинг катталашиши ва цитоплазмасида базофил киритмаларнинг кўпайиши, ўтказувчи тизимдаги нуқсонларнинг шаклланганлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: морфология, Фалло тетрадаси, кардиомиоцитларнинг гипертрофияси, юракнинг декстрапозицияси, морфологик адаптация.

Тадқиқот объекти ва предмети: Тадқиқот объекти сифатида Республика патологик анатомия марказида 2015-2023 йилларда юрак туғма нуқсонлари билан даволанган ва радикал коррекциялаш амалиётидан кейин нобуд бўлган чақалоқлар 169 та холат аутопсияларида ўрганилган юрак тўқимаси бўлмачалар ва қоринчалардан олинган тўқималар ташкил этган. Олинган юрак тўқимаси бўлмача ва қоринчалардаги морфологик ўзгаришлар таҳлил қилинди.

Олинган натижалар: Тетрадо Фаллосида қоринча миокардининг аксарият кардиомиоцитларида гипертрофик ўзгаришлар оқибатида капиллярларнинг гистиоархитектоникасида бир қадар ўзгаришлар кузатилади.

Бу эса, ўз навбатида гемодинамика қонуниятларини бузган холда, капиллярларда қон айланишини қисман издан чиқариши ва капиллярлар деворининг ўтказувчанлиги ошишига олиб келади. Натижада ўчоқли плазморрагия интерстициал шишларни вужудга келтириб, кардиомио-цитларни ботиб қирувчи зинасимон дисклар оралиғида узилишлар ёки кенгайган ўчоқларни юзага келтириб, синхрон қисқаришларни издан чиқишига олиб келади. Натижада, кенгайган капиллярларда сладж феномини эслатувчи эритроцитлар тизилмаси юзага келади. Бу эса, жараённинг давомийлигига боғлиқ равишда, сурункали гипоксия ва фибробластларнинг пролифератив фаол ўчоқларини юзага келишига олиб келади. Жараён бора бора чуқур тус олиб, шу сохаларда, фибробластлар томонидан кўп миқдорда синтезланган тропоколлагенларнинг пайдо бўлиши толаларнинг дағаллашиву, хаотик жойлашган коллаген толали тузилмаларнинг шаклланишига олиб келади. Натижада ўтказувчи йўлларда жойлашган синоатриал тугундан тарқалувчи импульсларни



Ўтказишда иштирок этувчи атипик кардиомиоцитларнинг функциоанал мажрух холатга келиши, цитоплазмасида базофил бўялган киритмаларга бой бўлиши оқибатида, юрак қисқарувчанлигини издан чиқиши ривожланади. Клиник морфологик жихатдан ўнг юрак етишмовчилиги юзага келиб, морфологик адаптациянинг декомпенсация босқичи эрта даврда ривожланиши юрак етишмовчилиги кўринишида юзага келади.

Хулоса: Фалло тетрадасида миокардда микроциркулятор ўзандаги гемодинамик бузилишлар, ўнг қоринча интерстицийсида диффуз тарзда сийрак толали тузилмларнинг кўпайиши ва мушак тутамлари ўтказувчи йўлакларидан тўсиқларни юзага келтиради. Клиник морфологик жихатдан юрак фибрилляцияси кўринишида намоён бўлади

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Bakhodirovna T. S., Atamuradovna M. L. Диагностика врожденных септальных пороков сердца у детей с коморбидной патологией (литературный обзор) //Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
2. Sarwar S, Shabana, Sajjad K, Hasnain S. Genetic studies in the Pakistani population reveal novel associations with ventricular septal defects (VSDs). //BMC Pediatr. 2023 Feb 9;23(1):67
3. Nagano N, Sato J, Cordevant C, Nagano Y, Taguchi F, Inoue M. Presumed endocarditis caused by BRO beta-lactamase-producing *Moraxella lacunata* in an infant with Fallot's tetrad.// J Clin Microbiol. 2013 Nov;41(11):5310-2
4. Fukuda T, Suzuki T, Ito T. Clinical and morphologic features of perimembranous ventricular septal defect with overriding of the aorta--the so-called Eisenmenger ventricular septal defect. A study making comparisons with tetralogy of Fallot and perimembranous ventricular defect without aortic overriding. //Cardiol Young. 2000 Oct;10(4):343-52.
5. Gatzoulis MA, Soukias N, Ho SY, Josen M, Anderson RH. Echocardiographic and morphological correlations in tetralogy of Fallot. //Eur Heart J. Feb;20(3):221-31.
6. Duro RP, Moura C, Leite-Moreira A. Anatomophysiologic basis of tetralogy of Fallot and its clinical implications. //Rev Port Cardiol. 2010 Apr;29(4):591-630.
7. Tuo G, Volpe P, Buffi D, De Robertis V, Marasini M. Assessment of the ductus arteriosus in fetuses with tetralogy of Fallot and the implication for postnatal management. //Congenit Heart Dis. 2014 Sep-Oct;9(5):382-90.
8. McKenzie ED, Maskatia SA, Mery C. Surgical management of tetralogy of fallot: in defense of the infundibulum. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2013 Autumn;25(3):206-12



УДК: 616.12-007.2-053.21.6

**ФАЛЛО ТЕТРАДАСИДА ЁНГ ҚОРИНЧА МИОКАРДИДА РИВОЖЛАНАДИГАН
ГИСТОКИМЁВИЙ ЁЗГАРИШЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК АСОСЛАРИ**

Эшбаев Э.А., Низамов Х.Ш., Ахмедова Ш. Э.

Тошкент тиббиёт академияси

Эшбаев Эркин Абдухалимович +998 93 560 03 02

Низомов Хушнуд Шухратович +998 88-377-91-96

Ахмедова Шахноза Эркинжон кизи +998944005538

e-mail: eshbayev.erkina@mail.ru

e-mail: Cardiosurgery.uz@mail.ru

e-mail: usakhmedova@gmail.com

Аннотация: Дунёда юрак туғма нуқсонларидан бўлган Фалло тетрадаси жами 1000 туғруқнинг 2-3 тасида ва жами юрак туғма нуқсонларини 6-7% ни ташкил этади. Фалло тетрадасида ёнг миокарднинг гистокимёвий ёзгаришларининг морфологик жихатлари, эрта муддатда ривожланган майда ўчоқли диффуз кардиосклерознинг ривожланишидир. Гистокимёвий текширишлардан бўлган Ван Гизон усулида бўяб текширилган миокардда кардиомиоцитлар тутуамларининг оралиғида хар хил даражада шаклланган сийрак ва дағал толаларнинг кўпайиши, юрак хажмининг катталашшига ва шаклан квадратсимон бўлиб, ёнг қоринчанинг сферик ва концентрик катталашшига олиб келиши билан характерланади. Натижада, гипертрофияланган ёнг қоринча юрак ўқининг декстропозицияланишини ва қон айланашидаги ўткир етишмовчилик сабабли катта қон айланиш доирасида веноз тўлақонлик кўринишидаги клиник морфологик белгилар билан характерланади.

Калит сўзлар: морфология, Фалло тетрадаси, кардиомиоцитларнинг гипертрофияси, юракнинг декстропозицияси, морфологик адаптация.

Тадқиқот объекти ва предмети: Тадқиқот объекти сифатида Республика патологик анатомия марказида 2015-2023 йилларда юрак туғма нуқсонлари билан даволанган ва радикал коррекциялаш амалиётидан кейин нобуд бўлган чақалоқлар 169 та холат аутопсияларида ўрганилган юрак тўқимаси бўлмачалар ва қоринчалардан олинган тўқималар ташкил этган. Олинган юрак тўқимаси бўлмача ва қоринчалардаги морфологик ёзгаришлар таҳлил қилинди.

Олинган натижалар: Фалло тетрадасининг морфологик ёзгаришларини текширишда энг маълумотли усуллардан бўлган гистокимёвий текшириш орқали фуксинофил толаларнинг шаклланганлик даражаси, кардиомиоцитлар тутамлари оралиғидаги бўшлиқларни хаотик жойлашган сийрак толали тузилмалар эгаллаганлиги аниқланди. Бу ёзгаришлар тўқима гистиоархитектоникасини кескин ёзгариши ва ўтказувчи йўллар бўйлаб жойлашган турида эрта неонатал даврда юракдаги дисфункционал бузилишилар кўринишида намоён бўлиб, клиник морфологик жихатдан юрак етишмовчилиги ёки ёнг юрак етишмовчилиги кўринишида намоён бўлади. Ушбу ёзгаришларнинг туб мохиятида юрак туғма нуқсонинининг комбинациялашган тури бўлган, қоринчалараро тўсиқда тешик бўлишлиги, ёнг қоринча чиқиш йўли стенози, бўлмачалараро тўсиқнинг ёпилмаганлиги, ўпка стволи стенози ва аортанинг декстропозицияси кўринишидаги белгиларнинг юзага келиши, ёнг қоринча миокард таркибидаги кардиомиоцитлар тутамининг хар хил даражадаги гипертрофиясиси, тармоқланган кардиомиоцитлар оралиғида фуксинофил толаларнинг юзага келиши, кардиомиоцитлар орасидаги дисklarнинг интерпозицияси, оралиқни кескин кенгайиши, дағал толали тузилмаларнинг ўтказувчи тармоқ бўйлаб деформация чақириши натижасида юқоридаги морфофункционал ёзгаришлар юзага келиши билан тавсифланади. Фуксинофил толаларнинг аксарият ўчоқлари ёнг қоринчада кўп учрашлиги, Фалло тетрадасида ёнг қоринча коронар томирларида гемодинамик бузилишларнинг юқори даражада ривожланиши ва томирларнинг гипертрофияга учраган миокард таъсирида компрессион деформацияси юзага келиши билан ҳам изохлади. Натижада турғун гипоксия экстрацеллюляр матриксада фибробластлар томонидан нордон мукополисахаридларнинг кескин тўпланиши ва тропоколлаген синтезининг кучайишини стимуллаши орқали юзага келишини тасдиқлайди.



Хулоса: Фалло тетрадасида миокардда микроциркулятор ўзандаги гемодинамик бузилишлар, ўнг қоринча экстрацеллюляр матриксида фуксинофил толаларнинг кескин кўпайиши ва дағал кўринишдаги толали тузилмаларнинг шаклланиши билан давом этиши аниқланади. Бу эса, ўнг қоринчада муддатдан олдин морфофункционал еттишмовчилик сабабли ўнг юрак еттишмовчилигини юзага келишига сабаб бўлади. Клиник морфологик жихатдан юрак фибрилляцияси кўринишида намоён бўлади

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Bakhodirovna T. S., Atamuradovna M. L. Диагностика врожденных септальных пороков сердца у детей с коморбидной патологией (литературный обзор) //Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
2. Sarwar S, Shabana, Sajjad K, Hasnain S. Genetic studies in the Pakistani population reveal novel associations with ventricular septal defects (VSDs). //BMC Pediatr. 2023 Feb 9;23(1):67
3. Nagano N, Sato J, Cordevant C, Nagano Y, Taguchi F, Inoue M. Presumed endocarditis caused by BRO beta-lactamase-producing *Moraxella lacunata* in an infant with Fallot's tetrad.// J Clin Microbiol. 2013 Nov;41(11):5310-2
4. Fukuda T, Suzuki T, Ito T. Clinical and morphologic features of perimembranous ventricular septal defect with overriding of the aorta--the so-called Eisenmenger ventricular septal defect. A study making comparisons with tetralogy of Fallot and perimembranous ventricular defect without aortic overriding. //Cardiol Young. 2000 Oct;10(4):343-52.
5. Gatzoulis MA, Soukias N, Ho SY, Josen M, Anderson RH. Echocardiographic and morphological correlations in tetralogy of Fallot. //Eur Heart J. Feb;20(3):221-31.
6. Duro RP, Moura C, Leite-Moreira A. Anatomophysiologic basis of tetralogy of Fallot and its clinical implications. //Rev Port Cardiol. 2010 Apr;29(4):591-630.
7. Tuo G, Volpe P, Buffi D, De Robertis V, Marasini M. Assessment of the ductus arteriosus in fetuses with tetralogy of Fallot and the implication for postnatal management. //Congenit Heart Dis. 2014 Sep-Oct;9(5):382-90.
8. McKenzie ED, Maskatia SA, Mery C. Surgical management of tetralogy of fallot: in defense of the infundibulum. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2013 Autumn;25(3):206-12



УДК: 616-006.6: 01/-099

ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН (ОБЗОР)

Израильбекова К. Ш.

¹Республиканский специализированный научно-практический центр онкологии и радиологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

Резюме

В последнее время в онкологии растет интерес к изучению проблемы первично-множественных злокачественных опухолей (ПМЗО). Многие исследователи сходятся во мнении, что ПМЗО чаще встречаются у женщин, что связывают с ростом заболеваемости гормонозависимыми опухолями репродуктивной системы, которая представлена молочными железами, маткой и яичниками. Развитие методов комплексного обследования, включающих молекулярно-генетические исследования, содействует выявлению синхронных ПМЗН женской репродуктивной системы. В наших исследованиях среди ПМЗО при раке молочной железы преобладали метасинхронные опухоли (65,7%). Чаще других встречался метасинхронный рак тела матки (37,1% случаев). Определение уровня специфических онкомаркеров способствует заблаговременно производить контроль развития ПМЗО у данной категории больных. Таким образом, каждую из опухолей женской репродуктивной системы, следует рассматривать как маркер риска развития остальных неоплазий, что должно приводить в состояние быстрого реагирования всю отлаженную систему диспансерного учета, наблюдения и использования полного комплекса специальных методов уточняющей диагностики.

Ключевые слова: первично-множественные злокачественные опухоли; рак молочной железы; рак тела матки; рак шейки матки; рак яичников

PRIMARY-MULTIPLE MALIGNANT TUMORS OF REPRODUCTIVE SYSTEM IN WOMEN (REVIEW)

Izrailbekova K. Sh.

Republican Specialized Scientific and Practical Center of Oncology and Radiology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

Summary

Recently, there has been an increasing interest in studying the problem of primary-multiple malignant tumors (PMMT) in oncology. Many researchers agree that PMMT are more common in women, which is associated with the increase in the incidence of hormone-dependent tumors of the reproductive system, which are represented by the mammary glands, uterus, and ovaries. The development of comprehensive examination methods, including molecular-genetic studies, contributes to the detection of synchronous PMMT of the female reproductive system. In our studies, among PMMT in breast cancer, metachronous tumors predominated (65.7%). Metachronous cancer of the uterus body (37.1% of cases) was more common than others. Determining the level of specific oncological markers helps to timely control the development of PMMT in this category of patients. Thus, each tumor of the female reproductive system should be considered as a risk marker for the development of other neoplasms, which should put the entire well-established system of dispensary accounting, observation, and the use of a full range of special methods of clarifying diagnosis in a state of rapid response.

Key words: cancer of the body of the uterus; cervical cancer; ovarian cancer; mammary cancer; primary multiple malignant tumors

За последние годы показатель роста ПМЗО возрос в несколько раз, а частота их увеличилась с 3-6% до 13% [3,7]. Факторами, влияющими на рост заболеваемости



полинеоплазиями, являются увеличение средней продолжительности жизни, возрастание интенсивности канцерогенных воздействий, урбанизация, накопление наследственной отягощенности, улучшение диагностики онкологических заболеваний [2,8]. На рост такой онкопатологии также оказывает влияние проводимая химиолучевая терапия первичной опухоли, что увеличивает вероятность развития метакронных опухолей при наличии иных предрасполагающих факторов [5].

Большинство исследователей согласны с тем, что полинеоплазии чаще встречаются у женщин. Это объясняется увеличением заболеваемости гормонозависимыми опухолями репродуктивной системы, которая включает молочные железы, матку и яичники. Предполагается, что эстрогены стимулируют процессы клеточной пролиферации в этих органах, что может привести к развитию опухолей. Исследования показали, что некоторые генетические варианты генов, участвующих в синтезе андрогенов и эстрогенов, могут увеличивать риск развития опухолей репродуктивной системы. Злокачественные опухоли репродуктивной системы являются наиболее распространенными видами онкологических заболеваний у женщин, и их доля составляет более 35% [7].

Различные авторы сообщают, что частота первично-множественных злокачественных новообразований органов женского генитального тракта колеблется от 0,8% до 12,6% всех случаев заболевания раком в этой локализации. Эта вариабельность может быть обусловлена рядом причин, включая диагностические ошибки, когда вторая опухоль может быть расценена как метастаз первой, а также прогрессия первичного рака до истечения латентного периода развития второй опухоли, что приводит к значительной смертности. [12].

В настоящее время замечается значительный рост частоты возникновения опухолей яичников у женщин пожилого возраста. Согласно данным различных авторов, частота возникновения колеблется от 1,3 до 11,6% и возрастает пропорционально возрасту. Отмечено, что среди пациенток, умерших в возрасте 70-73 лет, опухоли яичников были обнаружены у 13,5%, в возрасте 80-90 лет - у 14%, а у женщин старше 90 лет - у 22%. Поэтому при маточных кровотечениях в период менопаузы необходимо незамедлительно обследовать женщин на наличие опухолей в молочной железе, шейке и теле матки, а также в яичниках [7,13].

Под термином "первично-множественные злокачественные опухоли" (ПМЗО) в настоящее время понимают независимое возникновение и развитие у одного больного двух или более новообразований. При этом поражены могут быть разные органы различных систем, парные органы, а также один орган с мультицентрическим расположением. В структуре полинеоплазий преобладает сочетание двух опухолей. Случаи тройной локализации встречаются в 5-8% наблюдений [16]. Редким является наличие у одного больного четырех, пяти, шести и более опухолей, что представляется казуистикой. В классификации множественных опухолей важно учитывать время их возникновения. По времени возникновения опухоли делятся на синхронные (возникшие одновременно) и метакронные (возникшие через определенные промежутки времени). При наличии тройной и более комбинации опухолей могут встречаться синхронно-метакронный и метакронно-синхронный типы возникновения [4].

Вопрос временной границы между синхронностью и метакронностью развития злокачественных опухолей, длительное время был открытым. В настоящее время большинство авторов считает наиболее достоверным, хотя и достаточно условным интервалом возникновения второй метакронной опухоли, срок более 6 месяцев от установления диагноза первой [4]. При этом, в подавляющем числе наблюдений (75-80%), метакронные опухоли возникают в сроки от 3 до 15 лет, хотя описаны единичные случаи возникновения вторых опухолей и в более поздние сроки [1]. При этом, в сущности определить точные границы не представляется возможным. Это связано, прежде всего, с тем, что при одновременном начале развития нескольких опухолей, одна из них, обладая более интенсивным темпом роста, проявляет себя клинически быстрее и диагностируется раньше. Поэтому целесообразнее указывать не на сроки возникновения множественных опухолей, а на сроки их выявления [9,11].

У женщин, больных раком тела матки, относительный риск рака молочной железы составляет 13,6 на первом году, 5,3 на пятом, 3,9 на десятом и 3,0 на пятнадцатом году. У



женщин, больных раком молочной железы, относительный риск рака тела матки составляет 9,0 на первом году, 2,4 на пятом, 2,2 на десятом и 3,6 на пятнадцатом году. Риск развития второй опухоли у больных РМЖ и РТМ реализуется главным образом на первом году за счет синхронных полинеоплазий. В дальнейшем, на протяжении всех 15 лет превышение ожидаемой вероятности над наблюдаемой достоверно ($p < 0,05$), что позволяет заключить о более высоком риске гормонозависимых полинеоплазий у больных РМЖ и РТМ по сравнению с риском у здоровой женщины [4-16]

Сегодня можно считать, что связь между особенностями метаболизма эстрогенов и риском развития гормонозависимых опухолей, включая рак молочной железы, рак яичников и другие, является хорошо установленной [9,15]. Женщины, у которых есть проблемы с жировым и углеводным обменом, такие как ожирение, сахарный диабет и гипертоническая болезнь, в период пред- и постменопаузы, находятся в группе риска развития рака молочной железы, матки и яичников, как одиночных, так и ПМЗО. Это связано с тем, что эстрогены стимулируют процессы клеточной пролиферации в этих органах. Риск развития рака молочной железы у дочерей и сестер увеличивается в 3-7 раз, а после излечения данного вида опухоли, риск развития рака любой локализации повышается в 1,2 раза, а после рака шейки матки (РШМ) повышается в 1,6 раза. [1,3].

В литературе имеются сообщения о том, что на возникновение полинеоплазий могут влиять также экологическое состояние окружающей среды, курение и алиментарные факторы [5,10]. Онкологический риск могут увеличивать и менее выраженные нарушения, такие как аутоиммунные заболевания и возрастная инволюция иммунной системы. Нормальные генетические вариации также влияют на эффективность противоопухолевого иммунитета [4,11].

Частота возникновения первично-множественных злокачественных новообразований различна, но есть закономерности, которые показывают, что чаще поражаются те органы, в которых изначально возникает большинство злокачественных солитарных новообразований. Около 23% первично-множественных злокачественных новообразований приходится на молочные железы, в 28% - на органы малого таза, в 14% - на кожу, в 11% - на толстую кишку, в 5% - на щитовидную железу, а наименее частыми (4%) являются опухоли легкого [1-7].

. Если первичная опухоль обнаружена в одном из органов малого таза, то в большинстве случаев второй очаг находится в молочной железе – 26% наблюдений. Второе и третье место по частоте поражения делят кожа и женские половые органы (по 18%) [9].

У больных РМЖ, согласно разным авторам, первично-множественные опухоли встречаются в 1,9-7,1% случаев. Наиболее часто РМЖ сочетается со злокачественными опухолями женской репродуктивной системы (33-42%): РЯ (15-17%), РТМ (12-14%), РШМ (10-12%). Затем по частоте возникновения идет рак толстой и прямой кишки (12-13%), желудка (14-15%) и щитовидной железы (7,7%). Остальные локализации злокачественных опухолей описываются в единичных наблюдениях [13,14].

Среди больных РШМ часто наблюдается сочетание с опухолями молочной железы, что подтверждает гормональную зависимость злокачественных опухолей шейки матки. У этой категории больных также наблюдаются нарушения функции системы гипоталамус-гипофиз-яичники, о чем свидетельствует высокий уровень гонадотропинов, монофазные или неполноценные двухфазные циклы, высокая частота гиперпластических процессов в эндометрии и кистозного превращения яичников, нарушения ритма экскреции стероидных гормонов с абсолютной или относительной гиперэстрогенией на фоне прогестинной недостаточности [5,15].

Синхронность развития рака молочной железы (РМЖ), рака тела матки (РТМ) и рака яичников (РЯ), а также короткий интервал между развитием РТМ и РМЖ, указывают на общность патогенетических механизмов развития этих злокачественных опухолей. Установлено, что общими факторами риска гормонозависимых опухолей органов репродуктивной системы является выраженная хроническая гиперэстрогения, что особенно характерно для больных РТМ. Высокое содержание рецепторов прогестерона, синтез которых стимулируется эстрогенами у больных РТМ, РМЖ и РЯ, является положительным прогностическим фактором, достоверно коррелирующим с более высокими показателями 5-летней выживаемости. К абсолютно достоверным относятся диагнозы первично-множественных опухолей, гистогенетически относящихся к одному и тому же зародышевому



листка, но имеющие различное гистологическое строение. Например, плоскоклеточный рак легкого и аденокарцинома тела матки. К относительно достоверным диагнозам ПМЗО можно отнести случаи одинаковой гистологической структуры опухоли, но различной ее дифференцировки. [3,6,12].

К сомнительным можно отнести случаи ПМЗО, которые имеют одноклеточное гистологическое строение. Например, плоскоклеточный рак влагалища и плоскоклеточный рак шейки матки. В этих случаях для окончательного определения характера патологии важно учитывать клинические данные, такие как степень распространенности опухолевого процесса, наличие регионарных и отдаленных метастазов, а также результаты гистологического исследования не только биопсийного материала, но и всей удаленной опухоли. Основными критериями являются инфильтрирующий рост для первичной опухоли и уницентрический рост для метастатической опухоли, а также отсутствие резкого перехода опухоли в нормальную ткань при первичном поражении и наличие такого перехода при метастазе [4,5,13].

Успехи в лечении онкологических больных привели к новой важной задаче - раннему выявлению первичной метастатической опухоли и обеспечению адекватного лечения. Развитие комплексного обследования помогает выявлять синхронные ПМЗО, которые могут быть настолько похожими, что отличить одну опухоль от другой не представляется возможным. Только при тщательном, целенаправленном обследовании удастся поставить правильный диагноз, а в некоторых случаях окончательные данные можно получить только при оперативном вмешательстве или аутопсии [6,9,16].

Важную роль в диагностике синхронных ПМЗО играет правильный выбор объема и методов обследования, базирующийся на сборе анамнестических данных и адекватного клинического осмотра [1,7]. Если одной из предполагаемых опухолей является РМЖ, рекомендуемый алгоритм обследования должен включать: рентгеномаммографию, ультразвуковую компьютерную томографию, сцинтимаммографию, магнитно-резонансную томографию, позволяющие с высокой точностью определить характер опухолевого процесса. Цитологическое исследование, высокоинформативное в плане верификации диагноза, совершенно необходимо, но, иногда, противоречиво в дифференцировке первичной и метастатической опухоли [3].

Согласно мутационно-соматической гипотезе развития, большинство опухолей возникает в результате соматических мутаций и должны быть моноклональными. Исходя из этого, ряд исследователей предполагают, что верификация генетических особенностей (нарушений или полиморфизмов) в опухолевых клетках могут быть полезными или оказаться решающими в дифференциации мультифокальных злокачественных образований от метастазов одной опухоли [5]. Это имеет важное значение при выборе соответствующей тактики лечения данных заболеваний. Так наличие терминальных мутаций генов BRCA1 и BRCA2 при РМЖ и РЯ, указывают на высокий риск развития указанных опухолей у носителей таких мутаций. Для носительниц патологического гена BRCA1 риск развития РМЖ составляет 44-80%, а РЯ 15-60%. Причем вторая опухоль у таких больных в 65% развивается в противоположной молочной железе. Носительство гена BRCA2 ассоциируется с риском развития РМЖ в 55-85% [1,4,14].

Одним из методов диагностики злокачественных опухолей является определение опухолевых маркеров - природных протеинов, выделяемых опухолевыми клетками в кровотоки. Опухолевые маркеры уже нашли широкое применение в клинической практике при заболеваниях молочной железы, яичников, органов желудочно-кишечного тракта и других. Однако, при диагностике первично-множественных опухолей, определение только одного маркера не позволяет клиницисту правильно оценить ситуацию. Исследователи вынуждены обращаться к определению целого комплекса наиболее чувствительных маркеров, чтобы правильно диагностировать возможное существование у больной двух опухолевых процессов. Повышение уровней хотя бы одного или нескольких маркеров может навести клинициста на мысль о возможном заболевании [6,9,11,14,17].

В последнее время все большее значение при герминогенных опухолях приобретают маркеры, такие как раково-эмбриональный антиген, муциноподобный раково-ассоциированный антиген, высокомолекулярные антигены СА-15-3, СА-19-9, СА-125, помимо уже использовавшихся маркеров, таких как альфа-фетопроtein и хорионический гонадотропин. СА-125 является наиболее изученным и широко используемым маркером,



который обнаруживается более чем у 85% больных РЯ. Онкомаркеры являются эффективным дополнительным средством диагностики при распространенном опухолевом процессе, поскольку их диагностическая чувствительность и специфичность в большинстве случаев превышает 80-85%. Это может повлиять на последовательность лечебных мероприятий у больных, получивших лечение по поводу гормонозависимых злокачественных новообразований, таких как РМЖ, РТМ, РШМ, РЯ, которые имеют значительно более высокий риск развития метастатической опухоли. Регулярное определение онкомаркеров может способствовать выявлению этих опухолей на более ранних стадиях развития и, тем самым, улучшать прогноз [5,7,9,13].

Определение стратегии лечения опухолей, выявленных метастатически и синхронно, является более сложной задачей, чем планирование лечения одной злокачественной опухоли. Из-за разнообразия вариантов сочетания опухолей требуется более дифференцированный подход к лечению каждой пациентки. С использованием данных молекулярно-генетических исследований становится возможной разработка современной стратегии лечения, которая заключается в том, что если состояние пациентки позволяет, то необходимо лечить все опухоли параллельно или последовательно [12].

Характерными особенностями опухолей, связанных с мутациями генов BRCA1/2, являются быстрый и агрессивный рост и низкий уровень дифференцировки опухолевых клеток. Носительницы мутаций генов BRCA1/2 часто выявляют РМЖ и РЯ в раннем возрасте. В научной литературе обсуждаются особенности лечения РМЖ и РЯ, связанных с мутациями генов BRCA1/2. Согласно рекомендациям ESMO, необходимо отказаться от органосохраняющих операций, а решение о хирургическом лечении должно основываться на тех же параметрах, что и при спорадическом раке, учитывая более высокий риск двустороннего рака и ипсилатерального рецидива [3,14].

В последние годы появилось много убедительных данных, указывающих на особый спектр химиочувствительности наследственных РМЖ. Считается, что РМЖ, связанные с BRCA1, характеризуются резистентностью к препаратам из группы таксанов, которые являются "золотым стандартом" терапии РМЖ. Однако они демонстрируют регрессию при лечении цисплатином, который широко используется для лечения других опухолей, но не входит в стандарты терапии карцином молочной железы. Ингибиторы поли(АДФ-рибоза-) полимеразы (PARP) являются перспективным направлением лечения наследственных раков, связанных с мутациями в гене BRCA1. В настоящее время проводятся клинические исследования, в которых ожидается увеличение продолжительности периода безрецидивной выживаемости. Однако пока не существует стандартов для режимов химиотерапии у пациенток с BRCA-ассоциированным РМЖ. [5,10,14].

В наших собственных исследованиях в период с 2015-2020 гг. в отделении химиотерапии РСНПЦОиР МЗ РУз находились на обследовании и лечении 35 больных РМЖ, у 12 (34,3%) из которых обнаруживались синхронные опухоли, а у 23 (65,7%) впоследствии развились метастатические опухоли. Возраст был от 25 до 80 лет, средний – 53,2±2,3 года. Преобладали II-III стадии заболевания. Методом ИФА в сыворотке крови больных ПМРМЖ определяли опухолевые маркеры СА-125, СА-15-3, СЕА и СА-19-9. Наиболее распространенной полинеоплазией был рак тела матки (РТМ), возникший у 13 (37,1%) больных в среднем через 95±6,3 мес. после лечения РМЖ. Через 74±8,3 мес. после лечения у 8 (20,0%) пациенток возник рак яичников (РЯ). У 2 (5,7%) через 83±9,2 мес. возник рак толстой кишки (РТК). У 8 (20,0%) – обнаруживался синхронный РЯ и у 4 (11,4%) – РТМ. При ПМЗН РМЖ и РЯ содержание СА-125 было повышено в 87,5% случаев при синхронных опухолях и в 72,1% - при метастатическом РЯ. Также отмечалось повышение уровня СА-125 в 75,8% случаев при синхронном РТМ и в 68,3% - при метастатическом. Уровень СЕА и СА-19-9 был повышен в 100% случаев при развитии РТК. Изначально уровень СА-15-3 у больных РМЖ был повышен в 90,5% случаев. Определение широкого спектра онкомаркеров у больных РМЖ как в процессе лечения, так и при последующем наблюдении леченных больных, способно в существенной степени помочь своевременному выявлению различных вторичных опухолевых процессов.

Таким образом, ПМЗО репродуктивной системы женщин, представляют в настоящее время значимую проблему в современной онкологии. Уже можно считать установленным фактом, что РМЖ, РТМ, РШМ и РЯ ассоциированы друг с другом в аспекте полиорганной первичной



множественности [1,3,9]. Развитие геномных исследований в молекулярной онкологии позволяет не только понять фундаментальные процессы канцерогенеза, но и принести пользу практической медицине. Хотя еще рано говорить о полном понимании механизмов злокачественной трансформации клетки, однако уже накоплено немало информации, которая может найти применение в клинической практике. Изучение предрасположенности к онкологическим заболеваниям дает прямой выход в профилактическую медицину. Определение терминальных мутаций в семьях с наследственными онкологическими синдромами, у больных и бессимптомных носителей, позволит разработать методы профилактики заболевания и контролировать его проявление [10,14]. Обследование кровных родственников больных с целью обнаружения у них генетических изменений и мониторинг за здоровыми носителями мутаций необходимо для ранней и возможно доклинической диагностики онкопатологий [5,11]. Это, в свою очередь, позволяет при изучении генетических аспектов злокачественных опухолей мультифакториальной природы выделять критерии идентификации наследственных вариантов рака, формировать группы риска по развитию заболевания с последующей организацией профилактического канцер-регистра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акуленко Л.В. О наследственном раке молочной железы, яичников и эндометрия (клиническая лекция) // Проблемы репродукции. **2004**. №6. С. 20-27. [Akulenko LV *On hereditary cancer of the breast, ovary and endometrium (Clinical lecture)*. Problems of reproduction. **2004**;(6):20-27. (In Russ).]
2. Баленков О.Ю., Юлдашева Д.Ю., Киреев Г.В. и др. Изучение онкозаболеваемости населения г.Ташкента // Журнал теоретической и клинической медицины. **2007**. №3. С.90-92. [Balenkov OYu, Yuldasheva DYu, Kireev GV, et al. *Study of oncological morbidity in the population of Tashkent*. Journal of theoretical and clinical medicine. **2007**;(3):90-92. (In Russ).]
3. Бехтерева С.А., Важенин А.В. Метахронные первично-множественные опухоли женских половых органов. Роль лучевой терапии в развитии второй опухоли // Вопросы онкологии. **2003**. 1. 103-108. [Bekhtereva SA, Vazhenin AV *Metachronous primary multiple tumors of the female genital organs. The role of radiation therapy in the development of a second tumor*. Oncology issues. **2003**;(1):103-108. (In Russ).]
4. Камышов С.В. Современная иммунофармакотерапия в комплексном лечении рака шейки матки // Вестник науки и образования. **2018**. Т.2. № 6 (42). С.57-61. [Kamyshov SV *Modern immunopharmacotherapy in the complex treatment of cervical cancer*. Bulletin of Science and Education. **2018**;2;6(42):57-61. (In Russ).]
5. Камышов С.В., Пулатов Д.А., Юсупова Н.Б. и др. Состояние иммунореактивности больных раком шейки матки на фоне экстракорпоральной иммунофармакотерапии // Вестник Национ. медико-хирург. центра им. Н.И. Пирогова. **2018**. Т.13. №1. С.98-102. [Kamyshov SV, Pulatov DA, Yusupova NB, et al. *The state of immunoreactivity of patients with cervical cancer against the background of extracorporeal immunopharmacotherapy*. Bulletin of the National. medical surgeon. center them. N.I. Pirogova. **2018**;13(1):98-102. (In Russ).]
6. Кудрявцев И.Ю., Баленков О.Ю. Компонентный анализ динамики заболеваемости злокачественными новообразованиями в Навоийском регионе // Материалы V съезда онкологов и радиологов стран СНГ. Ташкент, **2008**. С.21. [Kudryavtsev IYu, Balenkov OYu *Komponentnyy analiz dinamiki zabolovayemosti zlokachestvennyimi novoobrazovaniyami v Navoiyskom regione*. Materials of the V congress of oncologists and radiologists of the CIS countries. Tashkent, **2008**:21. (In Russ).]
7. Баленков О.Ю., Юлдашева Д.Ю., Киреев Г.В., Камышов С.В. Изучение онкозаболеваемости населения г. Ташкента // Журнал теоретической и клинической медицины. **2007**; 3:90-92.
8. Юлдашева Н.Ш., Наврузова В.С., Ахмедов О.М., Умарова Н.А., Камышов С.В. Особенности лечебного патоморфоза опухоли при рентгенэндоваскулярной полихимиотерапии в комплексном лечении рака шейки матки // Онкология и радиология Казахстана. **2010**;16 (3-4), 96-97.
9. Камышов С.В., Юлдашева Н.Ш., Салимова Л.Р. Изучение методов экстракорпоральной иммунофармакотерапии в качестве сопровождения химиотерапии у больных раком яичников



- // Онкология и радиология Казахстана. 2010;16 (3-4):96.
10. Kamishov S.V. Modern immunopharmacotherapy in the complex treatment of cervical cancer // Bulletin of Science and Education 2018;2 (6):42
11. Камышов S.V., Yuldasheva N.S., Pulatov D.A. Supportive immunotherapy in complex treatment of patients with oncogynaecological diseases// Cancer Immunology Research, 158-161. 2013
12. Kamishov S.V., Tillyashaikhov M.N. The Effect of Extracorporeal Immunopharmacotherapy on Intracellular Metabolism in Cervical Cancer Patients // Клиническая и экспериментальная онкология. 2019;4:11-21.
13. Израильбекова К.Ш., Камышов С.В. Изучение категории больных с ассоциированными первично-множественными злокачественными опухолями женской репродуктивной системы // Онкологический журнал 2021;15 (2 (58)):81-84
- Tillyashaikhov M.N., Kamishov S.V. Features of the cellular status of immunity in patients with cervical cancer // European science. 2018;5 (37):75
- Камышов С.В., Тилляшайхов М.Н. Дисбаланс в системе цитокинов у больных раком яичников // Журнал теоретической и клинической медицины. 2018. №4. С. 88-90.
8. Тилляшайхов М.Н., Камышов С.В. Особенности паллиативной химиотерапии на современном этапе (Обзор) // Colloquium-journal. 2020. Т.12. №64.



МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

заведующий отделения **Жураев Д.Р.**,
ассистент **Тажибаев Н.З.**

Республиканский научный центр экстренной
медицинской помощи Андижанского филиала.

Актуальность: Повышение качества диагностики и эффективности лечения головокружения — одна из нерешенных проблем практической медицины, имеющих важное медико-социальное значение. Актуальность данной проблемы во многом определяется высоким уровнем распространенности головокружения. По данным отечественных и зарубежных авторов, головокружением страдают до 10% пациентов, посещающих врача-невролога или оториноларинголога, и до 5% — врача общей практики.

Ключевые слова: головокружение, ишемия мозга, медикаментозная терапия, дисциркуляторная энцефалопатия, психоэмоциональные расстройства.

Цель. Изучить эффективность препарата «Бетасерк» при головокружении у больных с хронической ишемией головного мозга.

Материалы и методы: Нами проанализированы результаты клинического применения препарата «Бетасерк» 27 больным (15 женщин, 12 мужчин), в возрасте от 45 до 65 лет со 2й стадией дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Клинико-неврологическая симптоматика была разнообразной: мнестико-интеллектуальные нарушения, головокружение, неустойчивость при ходьбе, шум в ушах, амиостатический синдром, оживление рефлексов орального автоматизма, потеря трудоспособности, проявления астенического симптомокомплекса, психо-эмоциональные расстройства. Среди коморбидных заболеваний выявлены сердечно-сосудистые заболевания, дорсопатия шейного отдела позвоночника, патология ЖКТ и др. Выявленные доминирующие неврологические синдромы — дискоординаторный, пирамидный, амиостатический, дисмнестический и др., повлияли на обоснованный выбор препаратов самой различной направленности. Для пациентов со 2й стадией дисциркуляторной энцефалопатии (n=27) были подобраны препараты, оптимизирующие мозговое кровообращение и улучшающие когнитивные функции: антиоксиданты, антигипоксанты, метаболики, ноотропы и обязательным препаратом был «Бетасерк» в дозировке 24 мг 2 раза в сутки в течение 3х месяцев. Все пациенты были обучены вестибулярной гимнастике, которую им было предложено выполнять в течение всего курса лечения. Клинико-неврологический осмотр проводился до начала лечения и по завершении через 3 месяца. По результатам лечения отмечался полный регресс дискоординаторного синдрома, улучшение когнитивных функций и трудоспособности, уменьшение психо-эмоциональных расстройств, расширение двигательной активности.

Вывод. Таким образом, включение в комплексную медикаментозную терапию больных со 2й стадией дисциркуляторной энцефалопатии препарата «Бетасерк» в дозировке 24 мг 2 раза в сутки в течение 3х месяцев способствует регрессу головокружения, шума в ушах, координаторных расстройств, значительно улучшая качество жизни пациентов.

Литература

1. Вейс Г. Головокружение. В кн.: Неврология. Под ред. М. Самуэльс. М.: Практика, — 1997; 94–120.
2. Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты профилактики острых нарушений мозгового кровообращения. Автореф. Дисс. Д-ра мед. наук. М., 1994; 25 с.
3. Горбачева Ф.Е., Матвеева А.А., Чучин М.Ю. О шейном головокружении. РМЖ, №12, — 2004; 10.



ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОБЩУЮ АНЕСТЕЗИЮ.

Маджидова Якутхон Набиевна

Ташкентский педиатрический медицинский институт
Заведующая кафедрой неврологии,
детской неврологии и медицинской генетики, д.м.н., профессор
madjidoval@yandex.ru +998931712248

Закирова Дурдона Абдужалоловна

Ташкентский педиатрический медицинский институт
Ассистент кафедры неврологии, детской неврологии и
медицинской генетики.

Азимова Нодира Мирваситовна

Ташкентский педиатрический медицинский институт
Доцент кафедры неврологии, детской неврологии и
медицинской генетики, к.м.н.

Цель исследования: провести анализ литературных источников по проблеме когнитивных нарушений у детей, перенесших общую анестезию.

Результаты исследования: Проблема развития когнитивных нарушений в послеоперационном периоде у пациентов детского возраста в последнее время стала одной из наиболее актуальных в анестезиологии, детской неврологии и педиатрии. В последние десятилетия накоплен опыт способности анестетиков оказывать нейротоксический эффект на головной мозг. Возможное патогенное влияние общих анестетиков и наркотических анальгетиков выражается в нарушении системной и регионарной гемодинамики, срыве ауторегуляции мозгового кровотока, прямом токсическом действии на нервные клетки и нарушении синтеза и высвобождения нейротрансмиттеров, что может приводить к возникновению интра- и послеоперационных церебральных осложнений у пациентов любого возраста. Наиболее распространенная форма церебральных осложнений общей анестезии — послеоперационная когнитивная дисфункция, т. е. когнитивное расстройство, развивающееся в ранний и сохраняющееся в поздний послеоперационный периоды, проявляющееся в виде нарушений памяти и других высших корковых функций (мышления, речи и т. п.) и подтвержденное данными нейропсихологического тестирования в виде снижения показателей тестирования в послеоперационный период не менее чем на 10% от дооперационного уровня. По данным литературы, когнитивные нарушения развиваются при любом виде анестезиологического пособия, при применении анестетиков с доказанным нейропротективным действием наблюдается когнитивный дефицит в 1-е сутки после оперативного вмешательства.

Выводы: таким образом, возникновение послеоперационных когнитивных расстройств, как принято считать в настоящее время, имеет мультимодальную природу со следующими ведущими патогенетическими факторами- периоперационная системная воспалительная реакция и интраоперационный фактор: длительная артериальная гипотензия с гипоперфузией мозга, наличие микроэмболии, приводящей к церебральной ишемии.



ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БАКТЕРИОФАГОВ ПРИ ПЕРИТОНИТАХ

Ризаев Камал Саидакбарович, DSc,

Ректор Ташкентского фармацевтического института

Телефон: +998903580212

info@pharmi.uz

Туляганов Даврон Бахтиярович, DSc,

Генеральный директор Республиканского центра экстренной медицинской помощи

Телефон: +998781504600

uzmedicine@mail.ru

Шарафитдинова Гульнара Хашимовна

Заведующая отделения бактериологической лаборатории при РНЦЭМП

Телефон: +998909212020

uzmedicine@mail.ru

Содиков Арслонбек Каримович

Хирург отделения экстренной хирургии №3 при РНЦЭМП

Телефон: +998900944332

Sodikoff94@icloud.com

Аннотация: Перитонит как осложнение ограниченного(органного) очага инфекции или абдоминального вмешательства относится к тяжелым инфекциям с высоким уровнем летальности, в связи с чем, высокая резистентность патологических микроорганизмов к антибиотикам значительно увеличивает продолжительность и ухудшает прогноз лечения. В рамках концепции, бактериофаги оказались одним из перспективных методов решения данной проблемы.

Ключевые слова: перитонит, антибактериальная терапия, резистентность, бактериофаг.

Цель: Обоснование выбора антибактериального препарата в качестве стартовой терапии при перитонитах с учетом резистентности микроорганизмов в Узбекистане.

Материалы и методы. На базе Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи(Ташкент, Узбекистан) в качестве биоматериала для бактериологических исследований, интраоперационно, были взяты пробы из выпота брюшной полости у больных с гнойным перитонитом различной этиологии. Определение чувствительности к антибактериальным препаратам выделенных возбудителей проводилось с помощью метода двойных серийных разведений в агаре в соответствии с рекомендациями EUCAST и оценкой эффективности применения поливалентного пиобактериофага «Секстафаг» Микроген НПО (Россия).

Результаты: У 93,6% больных были выделены этиологически значимые микроорганизмы где преобладали *Escherichia coli*(47,87%). Высейная микрофлора (E.Coli) была наиболее чувствительной к амикацину (62,22%), меропенему (51,11%) и полимиксину (37,77%). Эффективность цефтриаксона и цефазолина составила 6,66% и 2,22% соответственно. Так же, высокая эффективность была выявлена у бактериофагов в 77,76% случаев.

Выводы: Применение цефтриаксона и цефазолина является не целесообразным в виду их низкой эффективности, наилучшими препаратами для стартовой терапии в лечении перитонита в условиях нашего региона являются: пиобактериофаг «Секстафаг», амикацин и меропенем.



МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ МАТКИ У ИНТАКТНЫХ КРЫСЯТ В РАННИЕ ПЕРИОДЫ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

С.Б. Куранбаева, Д.Б. Адилбекова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Куранбаева Севара Бахтияровна +998934660923

Адилбекова Дилором Бахтиёровна +998935809272

e-mail: sevarakuranbayeva46@gmail.com

e-mail: dilorom.adilbekova 65@gmail.com

Аннотация. Работа посвящена к обобщению морфологической характеристики матки грызунов. Матка млекопитающих является первично парным органом. Матка крысы имеет двойное тело, парные рога и шейку. Маточные рога сливаются в каудальном направлении и формирует тело и шейку. Маточное тело разделены перегородкой и они открываются во влагалище двумя самостоятельными отверстиями. Шейка матки представляет собой небольшой толстостенный участок между телом матки и влагалищем. В шейке матки выделяют влагалищную и надвлагалищную часть. Стенка матки устроена по общему плану организации, свойственному млекопитающим и состоит из трех оболочек-слизистой (эндометрия), мышечной (миометрия) и серозной (периметрия). Перегородка разделяющий нижний сегмент тела и шейки матки на 2 полости состоит из миометрия и эндометрия. Периметрий матки представлен однослойным плоским эпителием, с подлежащей слабо развитой соединительной тканью.

Ключевые слова: матка, потомства, морфология, постнатальный онтогенез

Актуальность. Изучение закономерностей развития женских репродуктивных органов в постнатальном онтогенезе имеет не только теоретическую, но и большую практическую значимость, так как выбор объема оперативного вмешательства при различной патологии половых органов является весьма актуальной современной оперативной гинекологии. Кроме этого, возрастные характеристики структурных компонентов внутренних органов имеет значение для правильного определения и трактовки понятия «возрастная норма» при анализе морфологических критериев патологических процессов. Несмотря на вышеизложенные, возрастная морфология женских половых органов по данным литературы изучена крайне скудно.

Цель исследования. Изучить постнатальное морфологическое состояние стенки матки у самцов интактных крысят.

Материалы и методы исследования. Объектом нашего морфологического исследования служили материалы из матки крысят-самок на 3, 7, 14 сутки постнатального периода жизни. В работе были использованы общеморфологические, электронно-микроскопические методы исследования.

Результаты. Матка – это орган, выполняющий важную функцию: репродуктивную, для вынашивания плода. Матка крысы имеет двойное тело, парные рога и шейку. Маточные рога сливаются в каудальном направлении и формирует тело и шейку. Маточное тело разделены перегородкой и они открываются во влагалище двумя самостоятельными отверстиями. Шейка матки представляет собой небольшой толстостенный участок между телом матки и влагалищем. В шейке матки выделяют влагалищную и надвлагалищную часть. Стенка матки состоит из трех слоев: эндометрий (слизистая оболочка), миометрий (мышечная оболочка) и периметрий (серозная оболочка). Слизистая оболочка имеет складки, которые более выражены в области шейки матки. Эндометрий состоит из 2-х слоев: эпителиальный пласт и собственная пластинка. Эпителиальный пласт представлена однослойным призматическим эпителием, местами он многорядный. Эпителиальный состоит из реснитчатых, железистых и базальных клеток. Железистый эпителий морфологически отличаются в различных отделах матки. В теле матки устья желез широкие и глубокие, а в области шейки матки – более короткие с множественными разветвлениями. реснитчатые клетки располагаются в области устьев желез. Собственная пластинка образована из рыхлой соединительной ткани и содержит маточные и шеечные железы. Волокнистая структуры соединительной ткани содержит коллагеновые и эластические волокны. Эластические волокны малочисленны, но



они переплетаясь образуют сеть. Миометрий матки образован из пучками гладкой мышечной ткани, между ними расположены прослойки рыхлой соединительной ткани. Мышечная оболочка в области тела матки состоит из довольно различных 3-х слоев: внутреннего, где расположены циркулярно ориентированные миоциты; среднего, где миоциты имеют косое расположение; и наружного-хорошо различимыми продольно направленными миоцитами. Миометрий в области зева шейки матки образует циркулярный сфинктер, это по-видимому связано многоплодной беременностью животных и удержанием плодов. Перегородка разделяющий нижний сегмент тела и шейки матки на 2 полости состоит из миометрия и эндометрия. Периметрий матки представлен однослойным плоским эпителием, с подлежащей слабо развитой соединительной тканью.

Выводы.

1. Изучение возрастных характеристик структур матки у млекопитающих носит фундаментальное значение и его результаты могут быть использованы для правильного определения и трактовки понятия «возрастная норма», а также при анализе морфологических критериев патологических процессов.

2. В ранние периоды постнатального онтогенеза в матке крыс сформированы большинства структур. В морфологическом плане влагалищная часть матки имеет больше сходства с человеческой маткой. Миометрий в области зева шейки матки образует циркулярный сфинктер, это по-видимому связано многоплодной беременностью животных и удержанием плодов.

Литература

1. Бобкова Н.И., Фролова Т.М. Морфофункциональные аспекты организации гладкой мышечной ткани шейки матки крысы//Бюллетень Северного государственного медицинского университета. - 2014. - № 1 (32). - С. 147.

2. Григорьева Ю.В., Суворова Г.Н., Юхимец С.Н. Анатомо-гистологические аспекты строения матки у белой крысы//Морфология. - 2019. - Т. 155. № 1. - С. 29-34.

3. Григорьева Ю.В., Суворова Г.Н., Юхимец С.Н. и др. Некоторые аспекты морфогенеза тканей шейки матки белых беспородных лабораторных крыс накануне и в период родов// Гены и Клетки. - 2018. - Т. 13. № 2. - С. 67-71.

4. Григорьева Ю.В., Тулаева О.Н., Бовтунова С.С. Морфологические преобразования миоцитов различных слоев миометрия нижнего сегмента матки крыс при беременности и родах//Морфология. -2014.- Т. 145. № 3. - С. 59.

5. Григорьева Ю.В., Чемидронов С.Н., Суворова Г.Н. Ключевые моменты организации миометрия шейки матки лабораторной крысы: Вопросы морфологии XXI века. Сборник трудов. Под редакцией И.А. Одинцовой, С.В. Костюкевича. - Санкт-Петербург, 2018. - С. 118-121.

6. Григорьева Ю.В., Ямщиков Н.В., Ренц Н.А., Бормотов А.В. Морфологическая характеристика миоцитов миометрия матки крыс при беременности и родах// Фундаментальные исследования. - 2013.- № 12-2.- С. 195-199.

7. Шевлюк Н.Н., Блинова Е.В. Морфофункциональная характеристика матки грызунов: морфогенез, структура, циклические изменения, воздействие различных негативных факторов среды обитания //Журнал анатомии и гистопатологии.2022.Т.11,№3.,С.82-92. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2022-11-3-82-92>

8. Vue Z ,Gonzalez G, Stewart CA, Mehra S., Behringer RR. Volumetric imaging of the developing prepubertal mouse uterine epithelium using light sheet microscopy. Molecular Reproduction and Development. 2018 May; 85(5) :397-405.doi: 101002/mrd.22973



ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА БРУЦЕЛЛЫ.

Доцент **Ниязова Т.А. Холмуродов Д.М**
Ташкентская медицинская академия.
Центра развития профессиональной
квалификации медицинских работников
клинический ординатор
+998995554018
xolmurodov.davron@inbox.ru

Аннотация: известно, что применение низкоинтенсивного лазерного излучения (НЛИ) оказывает выраженное антибактериальное, противовоспалительное и десенсибилизирующее действие; стимулирует репродукцию клеток и регенерацию тканей (Хворостухина А.И., 2004).

Ключевые слова : НЛИ, бруцелла , бруцеллез , элиминация , среднегеометрический титр

Цель данной работы - изучение влияния НЛИ при экспериментальном бруцеллезе - *in vivo*.

Материалы и методы исследования. Опыты проводили на кроликах породы Шиншилла, массой 1000-1500г., содержащихся в стандартных условиях вивария. Экспериментальный бруцеллез вызывали путем внутримышечного введения одноразовой 10 инфицирующей дозы (ИД) вирулентной культурой бруцелла мелитензис. Подопытные кролики были разделены на 3 группы: 1-ю группу (контроль) составили 10 кролики (не проводилась этиотропную терапию после заражения бруцеллами); 2-ю – 15 кролики с экспериментальным бруцеллезом, к котором в лечении были применены НЛИ+антибиотикотерапия; 3-ю – 15 кролики - которые были применены методы традиционного лечения.

Показатели клеточного иммунитета у исследуемых групп животных изучали путем определения содержания в периферической крови популяций CD3⁺-Т-лимфоцитов, CD20⁺-В-лимфоцитов, а также антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ), специфически сенсibilизированных к тканевым антигенам (ТАГ) оболочки суставной сумки по Werner Н. (1987). Определение АСЛ к ТАГ оболочки суставной сумки осуществляли методом Ф. Ю. Гариб и М.В Заляливой (1989).

Через 30 дней после заражения 2- группы подопытных кроликов подвергались лечению с НЛИ в течение 5 дней, затем осуществлялся второй курс лечения – 5дневной комбинированной антибиотикотерапией. Лечение НЛИ проводили согласно методическим рекомендациям, разработанным центром лазерной хирургии на базе Научного Центра Хирургии (НЦХ) в г. Ташкенте (1999). Для проведения данного исследования нами использована установка универсального гелий-неонового лазера ЛГ-75 мощностью 8мВт, с длиной волны 632,8нм. Параллельно проводилось лечение 3-й группы – с общепринятой 2-курсовой комбинированной антибиотикотерапией. У всех подопытных животных в динамике проводились иммунологические и серологические исследования. Бактериологические исследование у всех групп подопытных животных проводились с вскрытием внутренних органов. Все цифровые данные обрабатывали по методу вариационной статистики (Ойвин И.А.,1960).

Результаты исследований и их обсуждение. После заражения на 22-день наблюдения из контрольной группы пали 4 кроликов. Из 3- группы на - 27 день наблюдения пало 1 подопытное животное. Показатели иммунологических и серологических показателей в 2-ой группе в процессе лечения изменились следующим образом: CD3⁺-лимфоциты до 41,6±2,7% после лечения 59,9±3,6%; CD20⁺-лимфоцитов до 16,1±1,4% после лечения 24,6±2,1%; АСЛ до 19,9±0,5% после лечения 8,8±0,9%. ИФА (среднегеометрический титр антител) до 662,5±69,8 после лечения 881,0±26,4; реакция Райт (среднегеометрический титр антител) до 300,4±48,9 после лечения 497,0±64,0 (P<0,05).

Следовательно, относительное содержание CD3⁺-лимфоцитов (N=65,5±1,9%), CD20⁺-лимфоцитов (N=26,8±1,1%) в процессе лечения НЛИ достоверно увеличивалось, однако не достигло цифр до нормы. Относительное содержание АСЛ (N=5,0±0,6%) в процессе



лечения достоверно уменьшилось, но по сравнению с контрольной группой остается на высоком уровне. При анализе антителообразования установлено, что проводимая терапия прямо пропорционально действует на гуморальный иммунитет, о чем свидетельствует возрастание среднегеометрических титров серологических реакций ИФА, Райт. Снижение содержания среднегеометрических титров циркулирующих антител в крови, которые определены с помощью реакции ИФА, указывают на элиминацию возбудителя в организме у подопытных животных.

Необходимо отметить, что показатели 3 - группе экспериментальных животных, которые подвергались лечению традиционным методом, по сравнению с контрольной группой были достоверно сниженным ($P < 0,05$). Однако эти показатели особо не отличались в процессе лечения традиционным методом: $CD3^+$ -лимфоциты до $42,7 \pm 2,5\%$ после лечения $47,9 \pm 4,6\%$; $CD20^+$ -лимфоцитов до $17,1 \pm 1,5\%$ после лечения $19,6 \pm 2,9\%$; АСЛ до $18,9 \pm 0,5\%$ после лечения $17,8 \pm 1,0\%$. ИФА (среднегеометрический титр антител) до $672,5 \pm 60,8$ после лечения $701,0 \pm 15,4$; реакция Райт (среднегеометрический титр антител) до $320,4 \pm 42,7$ после лечения $350,0 \pm 57,0$ ($P > 0,05$).

Следует отметить, что лечение с НЛИ при экспериментальной бруцеллезной инфекции вызывает стимуляцию показателей клеточного и гуморального иммунитета у подопытных животных.

Для определения степени эффективности проводимого лечению нами проводилось вскрытие внутренних органов (печень, селезенка, лимфатические узлы, костный мозг, кровь) подопытных животных и проводили бактериологические посевы на наличие рост культур бруцелл. Окончательные результаты бактериологических исследований получили через 45 дней от момента первичного посева. В 2- группе животных рост бруцелл достоверно меньше, чем в 1- и 3- группах, что свидетельствует о бактериостатическом действии НЛИ. В связи с этим можно рекомендовать НЛИ в терапии больных бруцеллезом, как альтернативной вид лечения.

Таким образом, комбинированное лечение экспериментального бруцеллеза НЛИ + антибиотикотерапия оказывает стимулирующее действие на показатели клеточного и гуморального иммунитета, обладает бактериостатическим действием в отношении бруцелл мелитензис. Это, в свою очередь открывает новые перспективы в лечении бруцеллезной инфекции у людей.

ВЫВОДЫ:

1. НЛИ при экспериментальном бруцеллезе оказывает стимулирующее влияние на показатели клеточного и гуморального иммунитета.
2. НЛИ на бруцелл *in vivo* оказывает бактериостатическое действие.

Литературы

1. Nikolaeva, E., Pankova, T., Molchanova, I., et al. (2019). Low-Intensity Laser Radiation as a Factor for Improving the Antibacterial Resistance of *Brucella Melitensis*. ACS Omega, 4(3), 5927-5933.
2. Solmaz, H., Elgun, S., & Esrefoglu, N. (2009). The protective effect of laser irradiation on the *Brucella melitensis*-induced oxidative injury in rats. Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology, 96(3), 195-201.
3. Solmaz, H., Polat, A., & Elgun, S. (2010). The effect of low-intensity laser therapy on *Brucella melitensis*. Journal of Oral Pathology & Medicine, 39(4), 361-365.
4. Avci, P., Gupta, A., Sadasivam, M., et al. (2013). Low-level laser (light) therapy (LLLT) in skin: stimulating, healing, restoring. Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery, 32(1), 41-52.
5. Song, J., & Yoon, Y. (2019). Enhancement of the photoinactivation of *Listeria monocytogenes* by combined low-level power laser and mild heat. Photochemistry and Photobiology, 96(1), 126-132.
6. Nussbaum, E. L., & Lilge, L. (2004). A quantitative review of the literature of the effectiveness of low-level laser therapy (LLLT). Lasers in Surgery and Medicine, 34(4), 267-276.
7. Solmaz, H., Kavuncu, V., & Yilmaz, S. (2008). Laser light prevents the damage in lung tissue and the oxidant injury of erythrocytes in acute necrotizing pancreatitis-induced rats. Photomedicine and Laser Surgery, 26(5), 451-458.



УДК 616.31

АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ И ОРТОДОНТИИ

Саматов Улугбек Абдумажитович
Современный взгляд на этиопатогенез
пародонтита обзорная литература

Аннотация. Патология пародонта – одна из наиболее распространенных проблем в современной стоматологии, которая представляет собой серьезную медико-социальную проблему во всем мире. При этом диагностика и лечение этого заболевания представляет одну из наиболее трудных проблем стоматологии, так как многие годы остаются спорными вопросы этиологии, патогенеза и даже самого названия заболевания, что породило множество классификаций. Известно, что любое хроническое заболевание является заключительным этапом продолжительного патофизиологического процесса, возникшего в организме под влиянием неблагоприятных факторов, которые оказывают прямое или косвенное влияние на развитие заболевания. В данной статье представлен обзор данных отечественной и зарубежной литературы об основных этиологических факторах развития заболеваний пародонта, а также механизмы их развития с точки зрения современной стоматологии.

Ключевые слова: стоматология, пародонтология, пародонт, заболевания пародонта, патология, этиология, патогенез, этиопатогенез.

По данным ВОЗ, факторы, вызывающие заболевания человека, состоят из наследственных (на них приходится 20 %), условий окружающей среды (они составляют 25 %) и образа жизни (55 %) [3]. Многочисленные научные исследования говорят о том, что в этиологии возникновения заболеваний пародонта, помимо общего иммунного статуса, наличия общесоматических заболеваний, генетической предрасположенности и других, одной из главенствующих причин является неудовлетворительное состояние гигиены ротовой полости. Федоров Ю. А. и Корень В. Н. отмечают, что при регулярном уходе за полостью рта болезни пародонта наблюдаются значительно реже (30,4 %), в то время как при несистематическом уходе встречаются в 37,5 %, а в отсутствие его – в 48,5 % случаев [1, 2, 5]. Это прямым образом отражается на местном иммунном статусе полости рта, поскольку все формы воспалительных заболеваний пародонта протекают на фоне прогрессирующих в нем патологических изменений [6, 7]. Низкий гигиенический уровень полости рта является главным фактором образования зубной бляшки и биопленки, которые состоят из специфической микрофлоры, обладают высоким пародонтопатогенным потенциалом и рассматриваются как основной фактор этиологии в возникновении воспалительных процессов в тканях пародонта [8, 9]. При несоблюдении гигиенических правил за полостью рта в течение дня число бактерий на порядок увеличивается. Здесь главная роль отводится стрептококкам, которые прилипают к пелликуле и синтезируют из сахарозы гомополисахарид, а он в свою очередь отвечает за накопление бактерий на зубах. Спустя 3 дня скопление бактерий вдоль десневого края приводит к последующему созданию благоприятных условий для роста числа бактерий и изменению состава микрофлоры [4, 10, 11].

Отдельная роль в патогенезе хронического воспалительного процесса в тканях пародонта отводится иммунной системе [6]. Макрофаги, лимфоциты и тучные клетки, постоянно совершающие экскурсии к поверхности десны, моментально реагируют на любые изменения со стороны внешней среды, быстро включая защитные механизмы [7]. О включении в механизм патогенеза воспалительных заболеваний пародонта звена специфической иммунной защиты свидетельствует высокая частота обнаружения у больных с пародонтитами положительных кожных проб на десневой антиген [8]. Многие микробные продукты (экзо- и эндотоксины) идентифицированы как активаторы опосредованного пути воздействия на макроорганизм. Ученые таким веществам микробной природы присвоили название «модулины» [9]. Многочисленные исследования отечественных и зарубежных ученых доказали, что между воспалительными заболеваниями пародонта с какойлибо общесоматической патологией существует определенная взаимосвязь [8–13]. Примерами таких заболеваний являются патологии сердечнососудистой системы, сахарный диабет,



атеросклероз, заболевания желудочнокишечного тракта, дыхательных путей, центральной нервной системы, иммунодефицит и др. Так, в общей структуре сопутствующей внутренней патологии при генерализованном пародонтите заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) занимают до 68 % в зависимости от вида патологии: гипертоническая болезнь – 26 %, ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 10,5 %, нейроциркуляторные расстройства – 68 %. Также стоит отметить, что при прогрессировании хронического пародонтита увеличивается индекс периферического сопротивления сосудов пародонтального комплекса, при этом достоверно установлено дополнительное ухудшение кровотока у пациентов с различными формами ИБС, в том числе в сочетании с сахарным диабетом типа 2 [14]. У пациентов, находящихся на лечении при хронической патологии почек вследствие интенсивной противовоспалительной терапии, наблюдается слабо выраженное воспаление в пародонте. Происходят некоторые изменения метаболизма в пародонте. В более тяжелых клинических случаях у больных наблюдаются краевая рецессия пародонта и гиперестезия твердых тканей зубов даже при легкой степени пародонтита. У детей нефрогенные остеодистрофии проявляются изменениями костно-хрящевой ткани, которые по клиническим признакам напоминают рахит, поэтому эта патология носит название «почечный рахит». У взрослых развивается остеомалация, в механизме развития которой основная роль принадлежит нарушению обмена витамина D [9-12]. Существует также такое понятие, как «печеночный рахит», или «печеночная остеомалация», которая возникает при хронических гепатитах и циррозах. Возникает такая патология при поражении печени в детском возрасте. Сопровождается заболевание отставанием в росте, низкорослостью и даже карликовостью. В механизме остеопороза при поражениях печени также имеет значение витамина D, а именно его эндогенная недостаточность. У больных с хроническим поражением печени усиливается атрофия альвеолярной кости. Патология гипофизарно-надпочечниковой системы также является одним из этиологических факторов в развитии заболеваний пародонта. Известно, что применение глюкокортикоидов приводит к частичной резорбции костной ткани альвеолярной кости. Кортизол снижает активность остеобластов альвеолярной кости, вызывает деструкцию коллагеновых волокон, ускоряет остеокластическое рассасывание костной ткани [4, 18]. Хронический эмоциональный стресс также оказывает отрицательное влияние на ткани пародонта. При этом в пародонте происходит нарушение метаболизма и в первую очередь липидов, увеличивается образование перекисей липидов. Они оказывают патогенетическое действие на ткани пародонта и ускоряют инволюцию. Как известно, синдром приобретенного иммунодефицита поражает многие органы и системы, и, конечно же, у данного заболевания есть проявления в полости рта. Поражения пародонта являются типичным проявлением у ВИЧ-инфицированных [11]. Обычно пародонтальные поражения развиваются при низких значениях соотношения CD4/CD8, тяжесть их зависит от степени снижения числа CD4 клеток в большей мере, чем от степени развития зубных бляшек или присутствия тех или иных микроорганизмов [15]. В последние годы плановая санация полости рта среди населения нашей страны значительно уступила индивидуальной санации по обращаемости, особенно, организованного контингента [10]. Учитывая, что лечение заболеваний пародонта является трудоемким, поэтапным процессом, который требует больших усилий и знаний, очевидным является тот факт, что своевременно начатая и проводимая в соответствующем объеме профилактика и устранение местных и общих этиологических факторов помогут снизить вероятность возникновения данной патологии [16, 17]. Помимо этого, значительную роль играет заинтересованность и грамотность населения в отношении состояния здоровья полости рта и самостоятельного обнаружения заболеваний пародонта на ранних стадиях их возникновения и развития. Всех пациентов, первично обратившихся за стоматологической помощью, необходимо мотивировать к соблюдению тщательной гигиены полости рта с использованием различных средств индивидуальной гигиены с последующим контролем качества проведенных манипуляций. Также важно рассказывать пациентам о ведущей роли микробного фактора в возникновении и развитии воспалительных заболеваний пародонта. Одной из главных задач, стоящих перед врачом, – это организация для каждого пациента гигиенических мероприятий, которые предусматривают методы контроля за гигиеническим состоянием полости рта. Это является основой санитарно-просветительной работы.



Список литературы:

1. Булкина, Н. В. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии / Н. В. Булкина, А. В. Ведяева, Е. А. Савина // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2012. – № 3. – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/komorbidnostzabolev> (дата обращения: 19.02.2017).
2. Рисованный, С. И. Функциональная оценка состояния микроциркуляции при высокоинтенсивной лазерной терапии хронического пародонтита / С. И. Рисованный // Российский стоматологический журнал. – 2001. – № 5. – С. 13–18.
3. Улитовский, С. Б. Роль гигиены полости рта в развитии заболеваний пародонта / С. Б. Улитовский // Пародонтология. – 2000. – № 3. – С. 34–36.
4. Балашов, А. Н. Возможности использования теории массового обслуживания в организации интенсивного приема стоматологических больных / А. Н. Балашов // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 62–63.
5. Цепов, Л. М. Клиника, диагностика и лечение основных заболеваний пародонта: справочно-методическое пособие / Л. М. Цепов. – Смоленск: Изд-во СГМА, 2007. – 57 с.
6. Nair, S. Role of autoimmune responses in periodontal disease / S. Nair, M. Faizuddin, J. Dharmapalan // Autoimmune Diseases. – 2014.
7. Курякина, Н. В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Н. В. Курякина. – Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2014. – 744 с.
8. Грудянов, А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. – М. : Медицинское информационное агентство, 2009. – 336 с.
9. Алямовский, В. В. Валеология как компонент в системе профилактики стоматологических заболеваний / В. В. Алямовский, Р. Г. Буянкина, А. Н. Дуж, Г. В. Леонтьева // Материалы VII Международной конференции челюстнолицевых хирургов и стоматологов. – СПб., 2002. – С. 18–19.
10. Есипова, А. А. Распространенность заболеваний пародонта у лиц с патологией сердечно-сосудистой системы в условиях Европейского Севера (г. Архангельск) / А. А. Есипова, Т. В. Вилова, И. И. Чернов // Экология человека. – 2007. – № 12. – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranennost-za> (дата обращения: 12.02.2017).
11. Иванов, В. С. Заболевания пародонта / Иванов В. С. – Изд. 2-е. – М. : Медицина, 2009. – 272 с.
12. Rajkarnikar, J. Inter-relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis / J. Rajkarnikar, B. Thomas, S. Rao // Kathmandu Univ Med J. – 2013. – Vol. 41(1). – P. 22–26.
13. Кондратов, А. И. Пути повышения эффективности санитарного просвещения в комплексной профилактике стоматологических заболеваний : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Кондратов А. И. – М., 1990. – 20 с.
14. Чупрынина, Н. М. Травма зубов / Н. М. Чупрынина, А. И. Воложин. – М. : Медицина, 2013. – С. 160–161.
15. Кудрявцева, А. В. Состояние пародонта у больных с иммунодефицитом, обусловленным ВИЧ-инфекцией / А. В. Кудрявцева, Л. Н. Казарина // СПИД, рак и родственные проблемы : материалы конф., посвящ. памяти проф. В. В. Паникаровского (Москва, октябрь 2001 г.). – М., 2002. – С. 85–87.
16. Рыбаков, А. И. Система профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта / А. И. Рыбаков, Г. Н. Пахомов // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 1–7.
17. Кунин, А. А. Эффективность и безопасность применения средств гигиены полости рта, расходных материалов для профилактики и лечения кариеса, заболеваний десен / А. А. Кунин, И. А. Беленова, О. И. Олейник // Безопасность. Бизнес. Наука. – 2010. – № 1. – С. 28–32.
18. Григорьян, А. С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболевания пародонта / А. С. Григорьян // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 16–20.



UDC 616.31

ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE DEPARTMENT OF ORTHOPEDIC
DENTISTRY AND ORTHODONTICS

Samatov Ulugbek Abdumazhitovich

Modern view on etiopathogenesis of
periodontitis review literature

Annotation. Periodontal pathology is one of the most common problems in modern dentistry, which is a serious medical and social problem worldwide. At the same time, the diagnosis and treatment of this disease is one of the most difficult problems in dentistry, since for many years the issues of etiology, pathogenesis, and even the name of the disease have remained controversial, which has given rise to many classifications. It is known that any chronic disease is the final stage of a long pathophysiological process that has arisen in the body under the influence of adverse factors that have a direct or indirect effect on the development of the disease. This article presents an overview of the data of domestic and foreign literature on the main etiological factors in the development of periodontal diseases, as well as the mechanisms of their development from the point of view of modern dentistry.

Key words: dentistry, periodontology, periodontium, periodontal diseases, pathology, etiology, pathogenesis, etiopathogenesis.

According to the WHO, the factors that cause human diseases consist of hereditary (they account for 20%), environmental conditions (they account for 25%) and lifestyle (55%) [3]. Numerous scientific studies show that in the etiology of periodontal diseases, in addition to the general immune status, the presence of general somatic diseases, genetic predisposition and others, one of the main reasons is the poor state of oral hygiene. Fedorov Yu. A. and Koren V. N. note that with regular oral care, periodontal diseases are observed much less frequently (30.4%), while with non-systematic care they occur in 37.5%, and in the absence of it – in 48.5% of cases [1, 2, 5]. This directly affects the local immune status of the oral cavity, since all forms of inflammatory periodontal diseases occur against the background of progressive pathological changes in it [6, 7]. The low hygienic level of the oral cavity is the main factor in the formation of dental plaque and biofilm, which consist of a specific microflora, have a high periodontopathogenic potential and are considered as the main etiology factor in the occurrence of inflammatory processes in periodontal tissues [8, 9]. If hygiene rules for the oral cavity are not observed during the day, the number of bacteria increases by an order of magnitude. Here the main role is given to streptococci, which adhere to the pellicle and synthesize homopolysaccharide from sucrose, and he, in turn, is responsible for the accumulation of bacteria on the teeth. After 3 days, the accumulation of bacteria along the gingival margin leads to the subsequent creation of favorable conditions for the growth of the number of bacteria and changes in the composition of the microflora [4, 10, 11].

A separate role in the pathogenesis of a chronic inflammatory process in periodontal tissues is assigned to the immune system [6]. Macrophages, lymphocytes and mast cells, constantly making excursions to the gingival surface, instantly react to any changes in the external environment, quickly turning on defense mechanisms [7]. The inclusion of a link of specific immune defense into the mechanism of pathogenesis of inflammatory periodontal diseases is evidenced by the high frequency of detection of positive skin tests for gingival antigen in patients with periodontitis [8]. Many microbial products (exo- and endotoxins) have been identified as activators of the mediated pathway of action on the macroorganism. Scientists have given the name “modulins” to such substances of microbial nature [9]. Numerous studies of domestic and foreign scientists have proven that there is a certain relationship between inflammatory periodontal diseases and any general somatic pathology [8–13]. Examples of such diseases are pathologies of the cardiovascular system, diabetes mellitus, atherosclerosis, diseases of the gastrointestinal tract, respiratory tract, central nervous system, immunodeficiency, etc. So, in the general structure of concomitant internal pathology in generalized periodontitis, diseases of the cardiovascular system (CVS) occupy up to 68% depending on the type of pathology: hypertension - 26%, coronary heart disease (CHD) - 10.5%, neurocirculatory disorders - 68%. It is also worth noting that with the progression of chronic periodontitis, the index of peripheral vascular resistance of the periodontal complex increases,



while an additional deterioration in blood flow in patients with various forms of coronary artery disease, including in combination with type 2 diabetes mellitus, has been reliably established [14]. In patients treated for chronic kidney disease due to intensive anti-inflammatory therapy, mild inflammation in the periodontium is observed. There are some changes in the metabolism in the periodontium. In more severe clinical cases, patients experience marginal periodontal recession and hyperesthesia of hard dental tissues even with mild periodontitis. In children, nephrogenic osteodystrophies are manifested by changes in the bone and cartilage tissue, which, according to clinical signs, resemble rickets, therefore this pathology is called "renal rickets". Adults develop osteomalacia, in the development mechanism of which the main role belongs to impaired vitamin D metabolism [9-12]. There is also such a thing as "hepatic rickets", or "hepatic osteomalacia", which occurs in chronic hepatitis and cirrhosis. Such a pathology occurs with liver damage in childhood. The disease is accompanied by growth retardation, short stature and even dwarfism. In the mechanism of osteoporosis in liver damage, vitamin D is also important, namely its endogenous deficiency. In patients with chronic liver damage, atrophy of the alveolar bone increases. Pathology of the pituitary-adrenal system is also one of the etiological factors in the development of periodontal diseases. It is known that the use of glucocorticoids leads to partial bone resorption of the alveolar bone. Cortisol reduces the activity of osteoblasts in the alveolar bone, causes destruction of collagen fibers, and accelerates osteoclastic resorption of bone tissue [4, 18]. Chronic emotional stress also has a negative effect on periodontal tissues. At the same time, metabolic disorders occur in the periodontium, primarily lipids, and the formation of lipid peroxides increases. They have a pathogenetic effect on periodontal tissues and accelerate involution. As you know, acquired immunodeficiency syndrome affects many organs and systems, and, of course, this disease has manifestations in the oral cavity. Periodontal lesions are a typical manifestation in HIV-infected people [11]. Typically, periodontal lesions develop at low CD4/CD8 ratios, and their severity depends on the degree of reduction in the number of CD4 cells to a greater extent than on the degree of plaque development or the presence of certain microorganisms [15]. In recent years, planned sanitation of the oral cavity among the population of our country has significantly yielded to individual sanitation in terms of negotiability, especially of the organized contingent [10]. Considering that the treatment of periodontal diseases is a time-consuming, step-by-step process that requires a lot of effort and knowledge, it is obvious that timely prevention and the elimination of local and general etiological factors will help reduce the likelihood of this pathology [16, 17]. In addition, a significant role is played by the interest and literacy of the population in relation to the state of oral health and self-detection of periodontal diseases in the early stages of their occurrence and development. All patients who initially applied for dental care should be motivated to observe thorough oral hygiene using various personal hygiene products, followed by quality control of the manipulations performed. It is also important to tell patients about the leading role of the microbial factor in the occurrence and development of inflammatory periodontal diseases. One of the main tasks facing the doctor is the organization of hygienic measures for each patient, which provide methods for monitoring the hygienic state of the oral cavity. This is the basis of health education.

Bibliography:

1. Bulkina, N.V. Comorbidity of periodontal diseases and somatic pathology / N.V. Bulkina, A.V. Vedyayeva, E.A. Savina // Medical Bulletin of the North Caucasus. - 2012. - No. 3. - URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/komorbidnostzabolev> (date of access: 02/19/2017).
2. Drawn, S. I. Functional assessment of the state of microcirculation in high-intensity laser therapy of chronic periodontitis / S. I. Drawn // Russian Dental Journal. - 2001. - No. 5. - S. 13-18.
3. Ulitovsky, S. B. The role of oral hygiene in the development of periodontal diseases / S. B. Ulitovsky // Periodontology. - 2000. - No. 3. - P. 34-36.
4. Balashov, A. N. Possibilities of using the theory of queuing in the organization of intensive reception of dental patients / A. N. Balashov // Dentistry. - 1999. - No. 1. - S. 62-63.
5. Tsepov, L. M. Clinic, diagnosis and treatment of major periodontal diseases: a reference manual / L. M. Tsepov. - Smolensk: Publishing house of SGMA, 2007. - 57 p.
6. Nair, S. Role of autoimmune responses in periodontal disease / S. Nair, M. Faizuddin, J. Dharmapalan // Autoimmune Diseases. - 2014.
7. Kuryakina, N. V. Therapeutic dentistry of children's age / N. V. Kuryakina. - Nizhny



Novgorod: Publishing house of NGMA, 2014. - 744 p.

8. Grudyanov , A. I. Periodontal diseases / A. I. Grudyanov . - M. : Medical Information Agency, 2009. - 336 p.

9. Alyamovsky , V. V. Valeology as a component in the system of prevention of dental diseases / V. V. Alyamovsky , R. G. Buyankina , A. N. Duzh , G. V. Leontieva // Proceedings of the VII International Conference of Maxillofacial Surgeons and Dentists . - St. Petersburg, 2002. - S. 18–19.

10. Esipova, A. A. The prevalence of periodontal diseases in persons with pathology of the cardiovascular system in the conditions of the European North (Arkhangelsk) / A. A. Esipova, T. V. Vilova , I. I. Chernov // Human Ecology . - 2007. - No. 12. - URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranennost-za> (date of access: 02/12/2017).

11. Ivanov, V. S. Periodontal diseases / Ivanov V. S. - Ed. 2nd. - M. : Medicine, 2009. - 272 p. 12. Rajkarnikar , J. Inter-relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis / J. Rajkarnikar , B. Thomas, S. Rao // Kathmandu Univ Med J. - 2013. - Vol. 41(1). - R. _ 22–26.

13. Kondratov, A. I. Ways to improve the effectiveness of health education in the comprehensive prevention of dental diseases: autoref. dis. . . . cand. honey. Sciences / Kondratov A.I. - M., 1990. - 20 p.

14. Chuprynina , N. M. Injury of teeth / N. M. Chuprynina , A. I. Volozhin . - M. : Medicine, 2013. - S. 160-161.

15. Kudryavtseva, A. V. Condition of the periodontium in patients with immunodeficiency caused by HIV infection / A. V. Kudryavtseva, L. N. Kazarina // AIDS, cancer and related problems: materials of the conference , dedicated to . memory of prof. V. V. Panikarovskiy (Moscow, October 2001). – M., 2002. – P.85–87. 16. Rybakov, A. I. System for the prevention of dental caries and periodontal diseases / A. I. Rybakov, G. N. Pakhomov // Dentistry. - 2008. - No. 3. - S. 1–7.

17. Kunin , A. A. Efficiency and safety of the use of oral hygiene products, consumables for the prevention and treatment of caries, gum disease / A. A. Kunin , I. A. Belenova , O. I. Oleinik // Security. Business. The science. - 2010. - No. 1. - P. 28–32.

18. Grigoryan , AC The role and place of the phenomenon of damage in the pathogenesis of periodontal disease / AC Grigoryan // Dentistry. - 1999. - No. 1. - S. 16–20.



КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ.

Муминова Дилноза Алишеровна

Ташентский Педиатрический Медицинский Институт

Ташкент, Узбекистан

e-mail: dilnozamuminova808@gmail.com

+998935437557

Аннотация

Рассматриваются вопросы взаимоотношения нарушений функций легких и почек при тяжелой пневмонии (ТП), осложненной острым повреждением почек (ОПП) у детей. Легкие и почки выполняют некоторые сходные функции, такие как дезинтоксикация и регуляция кислотно – щелочного состояния. Повреждение легких осложняется дисфункцией или недостаточностью функции почек, и, наоборот, ОПП депрессивно влияет на функцию легких. Первично от гипоксемической дыхательной недостаточности страдают все органы и ткани, в том числе и почки.

Ключевые слова: острая повреждения почек, пневмония, гипоксия

Цель: Изучить роль тяжелой пневмонии у детей на функциональное состояние почек.

Пневмония, все инфекционные заболевания, протекающие с выраженной активацией иммунитета, приводят к гиперактивации лейкоцитов в почечной ткани, выделению лизосомальных ферментов, усилению апоптоза, активации комплемента и воспалению, что ведет к повреждению почечной паренхимы и фиброзу. За последние годы растет заболеваемость и смертность при пневмонии, в т.ч. внебольничной, при этом одной из причин высокой летальности при пневмонии остается острое повреждение почек(ОПП). Между тем распространенность и тяжесть ОПП у больных пневмонией изучена недостаточно. Так, одним из критериев тяжелого ее течения считается уровень креатинина сыворотки $>176,7$ мкмоль/л, что свидетельствует о выраженном снижении функции почек, однако даже умеренное снижение функции неблагоприятно влияет на прогноз ряда заболеваний, что нашло отражение в Рекомендациях нефрологов по острому повреждению почек.

В клинике часто встречаются т.н. пульморенальные синдромы, которые объясняются общностью антигенных структур базальных мембран клубочков и альвеол, а также единством многих гомеостатических функций (регуляция кислотно-основного состояния организма, участие легких в регуляции артериального давления (АД) через ангиотензиназу и др.).

Таким образом, почки и легкие в организме выполняют множество функций, каждая из них носит жизнеопределяющий характер. Тяжелое повреждение одного органа, вызывает дисфункцию другого и дальнейшее нарушения их функций. Необходимо проведение динамического контроля за функцией почек в независимости от тяжести течения пневмонии, сопутствующей патологии и возраста. Педиатры должны знать, что повторные эпизоды ОПП может увеличить риск ХБП у детей.



ОСНОВНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН

Израильбекова К.Ш.

Республиканский специализированный научно-практический центр онкологии и радиологии МЗ Республики Узбекистан, г. Ташкент

Частота первично-множественных злокачественных опухолей (ПМЗО) женской репродуктивной системы колеблется от 0,8% до 12,6% всех случаев заболевания раком данных локализаций и в последние годы эти показатели в различных странах возрастают.

Цель исследования - изучение морфологических характеристик ПМЗО органов женской репродуктивной системы.

Материалы и методы. В обследование были включены 60 больных с опухолями органов женской репродуктивной системы, проходивших обследование и лечение в отделениях онкогинекологии и химиотерапии-2 РСНПЦОиР МЗ РУз с 2015 по 2021 гг.

Результаты. Среди обследованных пациенток было 42 больных с предраковыми заболеваниями яичников, матки и шейки матки (ПМЗО), из которых 22 (52,4%) имели рак яичников (РЯ), 12 (28,6%) - рак тела матки (РТМ) и 8 (19,1%) - рак шейки матки (РШМ). В контрольную группу вошло 18 пациенток без ПМЗО, среди которых было 8 (44,4%) больных РЯ, 5 (27,8%) - РТМ и 5 (27,8%) - РШМ. Изучение морфологической структуры РЯ показало, что в основной группе у 10 (45,5%) пациенток и у 3 (37,5%) - в контрольной, была обнаружена серозная цистаденокарцинома, у 6 (27,3%) и у 2 (25,0%) - недифференцированный рак соответственно, у 4 (18,2%) и у 2 (25,0%) - эндометриоидный рак и у 2 (9,1%) и у 1 (12,5%) больных - муцинозная цистаденокарцинома. В основной группе РТМ у 8 (66,7%) больных и у 3 (60,0%) - в контрольной группе диагностирована эндометриоидная карцинома соответственно, у 2 (16,7%) и у 1 (20,0%) - серозно-папиллярная аденокарцинома, у 1 (8,3%) и у 1 (20,0%) - смешанная карцинома и у 1 (8,3%) больной в основной группе - светлоклеточная карцинома. У 4 (50,0%) больных РШМ в основной группе и у 2 (40,0%) - в контрольной, обнаружен плоскоклеточный РШМ с ороговением, у 3 (37,5%) и у 2 (40,0%) - без ороговения соответственно. Аденокарцинома определялась у 1 (12,5%) пациентки в основной группе и у 1 (20,0%) - в контрольной.

Заключение. Проведённый анализ показывает определённое увеличение частоты развития ПМЗО с увеличением агрессивности морфологических вариантов опухолей органов женской репродуктивной системы, что, наряду с гормональными нарушениями, может служить факторами риска их развития.

ЯНГИ ЎЗБЕКИСТОН: ИННОВАЦИЯ, ФАН ВА ТАЪЛИМ 18-ҚИСМ

Масъул мухаррир: Файзиев Шохруд Фармонович
Мусахҳиҳ: Файзиев Фаррух Фармонович
Саҳифаловчи: Шахрам Файзиев

Эълон қилиш муддати: 30.09.2023

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

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